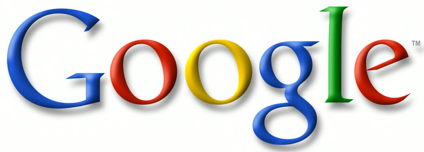
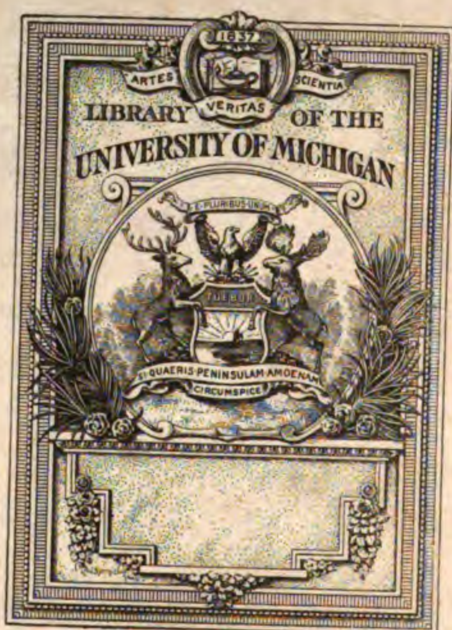



B 3 9015 00208 657 0
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

Baumgarten's Jahresbericht

Zwölfter Jahrgang

1896

Baumgarten's Jahresbericht

Zwölfter Jahrgang

1896

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

80058

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN

o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

Dr. med. F. TANGL

o. ö. Professor der Physiologie an der thierärztlichen Akademie in Budapest

ZWÖLFTER JAHRGANG

1896

BRAUNSCHWEIG

HARALD BRUHN

Verlagsbuchhandlung für Naturwissenschaft und Medicin

1898

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt

Vorwort

Noch rascher als der vorjährige (XI.) Jahrgang unserer Berichte über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen ist der diesjährige XII. Jahrgang, den wir hiermit der Oeffentlichkeit übergeben, seinem Vorgänger gefolgt und wir können hinzufügen, dass der XIII. Jahrgang (Literatur des Jahres 1897) bereits soweit im Druck vorgeschritten ist, dass wir hoffen dürfen, wenigstens den I. Theil desselben noch in *diesem* Jahre erscheinen zu lassen.

Wesentliche Veränderungen in der Bearbeitung des vorliegenden Berichtes gegenüber den früheren sind nicht eingetreten. Dass das Capitel: ‚Tuberkelbacillus' jetzt wieder in Reih' und Glied mit den, die anderen pathogenen Bacillen behandelnden Capiteln, statt an den Schluss, gestellt wurde, erwähnen wir, weil damit ein von verschiedenen Seiten geäusserter Wunsch erfüllt worden ist. Als eine *wesentliche* Verbesserung, die wir versuchsweise schon im vorjährigen Berichte einführten, dürfen wir wohl hervorheben, dass die Literaturverzeichnisse vervollständigt wurden durch Anführung auch *solcher* Arbeiten, welche — sei es, weil sie den Herren Referenten nicht zugänglich waren oder weil ihr Inhalt keine wesentlich neuen Thatsachen oder Auffassungen brachte — nicht besonders im Text besprochen werden konnten. Derartige, bloss im Literaturverzeichniss aufgeführte aber nicht referirte Arbeiten sind, um sie sofort als solche kenntlich zu machen, *nicht numerirt worden*. Trotzdem weist das Literaturverzeichniss des vorliegenden Berichtes die Schlussziffer **1933** auf, während der vorangehende Bericht nur die Ziffer 1685 erreicht hatte. Man ersieht hieraus das mächtige Anwachsen der bacteriologischen Literatur und die immer grösser werdende

Schwierigkeit, dieses kolossale Material in regelmässigen Intervallen zu sammeln, zu sichten und zu besprechen.

Um so erfreulicher und werthvoller ist es daher für uns, dass sich der Bestand unserer geschätzten Herren Mitarbeiter im Grossen und Ganzen unverändert erhalten hat. Herr Professor Dr. Bordoni-Uffreduzzi, unser langjähriger treuer Mitarbeiter, hat uns allerdings, wegen zu grosser anderweitiger Beschäftigung, verlassen müssen. Es sei dem verehrten Herrn Collegen auch an dieser Stelle unser erkenntlichster Dank für seine ausgezeichnete, verdienstvolle Unterstützung ausgesprochen. An seine Stelle ist Herr Professor Dr. Trambusti (Ferrara) getreten, dem wir für seine Bereitwilligkeit bestens zu danken auch hierorts nicht verfehlen wollen.

Möchte auch dieser Bericht wohlwollende Aufnahme bei dem medicinischen Publikum finden.

Baumgarten Tübingen — **Tangl** Budapest

Mitte October 1898.

Alphabetisches Verzeichniss

der Herren Mitarbeiter an dem vorliegenden Berichte nebst Angabe des von Jedem derselben behandelten Referirgebietes:

Docent Dr. R. Abel (Hamburg) — Pestbacillus, Variola nnd zahlreiche Referate in den Abschnitten: Kokken, Bacillen und allgemeine Mikrobiologie.

Docent Dr. Alexander-Lewin (St. Petersburg) — Russische Literatur.

Docent Dr. M. Askanazy (Königsberg) — Ein grosser Theil der Arbeiten aus dem Capitel: Tuberkelbacillus.

Prof. Dr. O. Beumer (Greifswald) — Tetanusbacillus.

Prof. Dr. O. Bujwid (Krakau) — Polnische Literatur.

Docent Dr. E. Czaplewski (Köln) — Allgemeine Methodik, Technisches und zahlreiche Einzelreferate.

Dr. E. Delbanco (Hamburg) — Leprabacillus.

Docent Dr. A. Eber (Dresden) — Englische und amerikanische Veterinär-Literatur.

Prof. Dr. H. Eppinger (Graz) — Milzbrandbacillus.

Prof. Dr. E. Finger (Wien) — Syphilis-Mikrobien, Smegmabacillen, Bacterienbefunde bei weichem Schanker.

Prosector Dr. E. Fraenkel (Hamburg) — Typhusbacillus.

Dr. A. Freudenberg (Berlin) — Pneumonie-Mikrobien, Meningitis-Kokken, Bacterienbefunde bei (menschlicher) Influenza.

Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern) — Französische Veterinär-Literatur.

Prof. Dr. C. Günther (Berlin) — Lyssa und pathogene Protozoën.

Prof. Dr. G. Hauser (Erlangen) — Pleomorphe Bacterien.

Docent Dr. F. Henke (Breslau) — Allgemeine Mykopathologie und Einzelreferate im allgemeinen Abschnitt.

Prof. Dr. Axel Holst (Christiania) — Skandinavische Literatur.

Dr. B. Honsell (Tübingen) — Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen und Einzelreferate im allgemeinen Abschnitt.

Prof. Dr. J. Jadassohn (Bern) — Gonorrhoe-Kokken und Protozoën der Haut.

Dr. C. O. Jensen (Kopenhagen) — Dänische Veterinär-Literatur.

Dr. Wilhelm Jensen (Kopenhagen) — Einzelreferate aus der dänischen Literatur.

Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden) — Deutsche Veterinär-Literatur.

Prof. Dr. A. A. Kanthack (Cambridge) — Englische und amerikanische Literatur (für die im Text mit dem Namen des Herrn Collegen unterzeichneten Referate).

Dr. F. Král (Prag) — Hyphomyceten und Sprosspilze.

Prof. Dr. H. Preisz (Budapest) — Ungarische Literatur. Bacterium coli commune.

Prof. Dr. St. v. Rátz (Budapest) — Rauschbrandbacillus, Bacillen der Septikaemia haemorrhagica, Schweinerothlaufbacillus.

Prof. Dr. G. Riehl (Leipzig) — Bacterien bei dermatitischen Processen.

Docent Dr. O. Samter (Königsberg) — Actinomyces.

Dr. G. Sentiñon (Barcelona) — Spanische, portugiesische und neugriechische Literatur.

Docent Dr. G. Sobernheim (Halle) — Diphtheriebacillus.

Prof. Dr. C. H. H. Spronck (Utrecht) — Niederländische Literatur.

Prof. Dr. A. Trambusti (Ferrara) — Italienische Literatur (für die überschriftlich bezw. unterschriftlich mit dem Namen des Herrn Collegen gezeichneten Capitel bezw. Einzelarbeiten).

Dr. P. G. Unna (Hamburg) — Leprabacillus.

Prof. Dr. A. Vossius (Giessen) — Ophthalmologische Bacterienliteratur.

Dr. K. Walz (Tübingen) — Referate aus den Capiteln: Tuberkelbacillus und allgemeine Mikrobiologie.

Prof. Dr. A. Weichselbaum (Wien) — Rotzbacillus, Cholera-spirillum und choleraverwandte Vibrionen.

Dr. E. Ziemke (Berlin) — Pyogene Kokken.

Inhalt

I. Lehrbücher, Compendien und gesammelte Abhandlungen

Referenten: **Prof. Dr. P. Baumgarten** (Tübingen), **Doc. Dr. F. Henke** (Tübingen), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara).

[Arbeiten, deren Autorname eingeklammert (   ) ist, sind nicht referirt. — Solche Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1896 erschienen. Red.]

1. **Abba, F.,** Manuale di microscopia e batteriologia applicate all'igiene. 8 l. Torino, Clausen. — (S. 6)
2. **Abbott, A. C.,** The principles of bacteriology: a practical manual for students and physicians. 3ed edition revised. London, Lewis. — (S. 4)
3. **Allbutt, T. C.,** A system of medicine by many writers. Vol. 1. London, Macmillan & Co. — (S. 5)
4. **Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bacteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen.** Hrsg. von P. von Baumgarten. Bd. 2, H. 2. Mit 1 Textabbildung und 7 Steindrucktafeln. 7 *M*. Braunschweig, Bruhn. — (S. 8)
5. **Berger, H.,** Die Infectionskrankheiten. Ihre Abwehr und Unterdrückung. 4 *M*. Braunschweig, Vieweg & Sohn. — (S. 7)
6. **Canestrini, G.,** Batteriologia. 2a edizione in gran parte rifatta. Con 37 incisioni [Manuali Hoepli]. 1 l. 50 c. Milano, Hoepli. — (S. 6)

(Capitan, L.,) Les maladies infectieuses. Causes et traitement. 4 fr. Paris, Rueff & Co.

7. **Cramer, E.,** Hygiene. Ein kurzes Lehrbuch für Studirende und Aerzte. Mit 61 Abbildungen. 6 *M*. Leipzig, Barth. — (S. 6)
8. **Crookshank, E. M.,** A text-book of bacteriology. 4th edition. 21 sh. London, Lewis. — (S. 4)
9. **Flügge, C.,** Die Mikroorganismen mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Infectionskrankheiten. 3. völlig umgearbeitete Auflage bearbeitet von Dr. P. Frosch in Berlin, Dr. E. Gottschlich in Breslau, Dr. W. Kolle in Berlin, Dr. W. Kruse in Bonn, Prof. R. Pfeiffer in Berlin, herausgeg. von C. Flügge. Th. 1. mit 57 Abbildungen im Text 16 *M*. Th. 2. mit 153 Abbildungen im Text. 20 *M*. Leipzig, Vogel. — (S. 3)

(Galtier, V.,) Traité des maladies contagieuses et de la police sanitaire des animaux domestiques. 3ième édition. Avec figures. 20 fr. Paris, Asselin & Houzeau.

10. **Goodall, E. W.,** and **J. W. Washbourn,** A manual of infectious diseases. London, Lewis. — (S. 6)

11. **Hansen, E. Ch.,** Practical studies in fermentation: being contributions to the life history of micro-organisms. Translated by A. R. Miller, revised by the author. London, Spon. — (S. 7)

(Jahresbericht über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche.) Bearbeitet im kaiserl. Gesundheitsamte zu Berlin. Jahrg. 10, 1895. 10 ℳ. Berlin, Springer.

(v. Jaksch, R.,) Klinische Diagnostik innerer Krankheiten mittels bacteriologischer, chemischer und mikroskopischer Untersuchungsmethoden. 4. Aufl. Mit 150 theilweise mehrfarbigen Illustrationen in Holzschnitt. 16 ℳ. Wien, Urban & Schwarzenberg.

(Kaiser, W.,) Die Technik des modernen Mikroskops. Ein Leitfaden zur Benützung moderner Mikroskope mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungen auf dem Gebiete der Bacterioskopie. Mit einem Vorworte von H. Heger und 180 Figuren. 4 ℳ. Wien, Perles.

12. **Kirchner, M.,** Grundriss der Militär-Gesundheitspflege. Mit 454 Figuren im Text und 3 Lichtdrucktafeln. 30 ℳ. Braunschweig, Bruhn. — (S. 6)

13. **Klein, E.,** Micro-organisms and disease. 4th edition. London, Macmillan & Co. — (S. 4)

(Lafar, F.,) Technische Mykologie. Ein Handbuch der Gährungsphysiologie für technische Chemiker, Nahrungsmittel-Chemiker, Gährungstechniker, Agriculturchemiker, Pharmaceuten und Landwirthe, Mit einem Vorworte von E. Chr. Hansen. Bd. 1: Schizomyceten-Gährungen. Mit 1 Lichtdruck-Tafel und 90 Abbildungen im Text. 9 ℳ. Jena, Fischer.

14. **Lehmann, K. B.,** und **R. Neumann,** Atlas und Grundriss der Bacteriologie und Lehrbuch der speciellen bacteriologischen Diagnostik. Mit 558 farbigen Abbildungen auf 63 Tafeln und ca. 70 im Text [Lehmann's medicinische Handatlanten. Bd. 10]. 15 ℳ. München, Lehmann. — (S. 3)

15. **Lockwood, C. B.,** Aseptic surgery. 4 sh. Edinburgh, Pentland. — (S. 7)

16. **Lockwood, C. B.,** Traumatic infection. 3 sh. Edinburgh, Pentland. [Das Werk ist nicht frei von Fehlern und daher werthlos. *Kanthack.*]

17. **MacFarland, F.,** A text-book upon pathogenic bacteria. 12 sh. London, Hirschfeld Brothers. — (S. 5)

18. **Miliaraki, Sp.,** *Τὰ βακτήρια καὶ σχιζοφύκη* [Die Bacterien und Spaltpilze]. Athen. — (S. 6)

19. **Pearmain, T. H.,** and **C. F. Moor,** Applied bacteriology. 12 sh. 6 d. London, Baillière, Tindall & Co. — (S. 5)

20. **Sternberg, G. M.,** A text-book of bacteriology. London, Churchill. — (S. 5)

21. **v. Wasielewski,** Sporozoënkunde. Ein Leitfaden für Aerzte, Thierärzte und Zoologen. Mit 111 Abbildungen im Text. 4 *M*. Jena, Fischer. — (S. 7)

Flügge's (9) Werk, dessen hohe Bedeutung für die bacteriologische Wissenschaft wir bereits nach dem Erscheinen der zweiten Auflage gebührend gewürdigt haben[1], liegt jetzt in der dritten, völlig umgearbeiteten Auflage vor uns. Freilich nicht aus F.'s Feder. Die grossen, fast unüberwindlichen Schwierigkeiten kennend, welche für den akademischen Lehrer mit ausgedehnten Berufspflichten bei der Herstellung einer neuen Auflage eines derartigen Lehrbuchs sich ergeben, hat F. darauf verzichtet, die neue Auflage seines Werkes selbst zu schreiben und die Arbeit bewährten jüngeren Kräften, in erster Linie seinen Schülern und Assistenten Kruse und Gottschlich, übertragen. Ausser Kruse und Gottschlich haben sich noch Prof. Pfeiffer, Dr. Frosch und Dr. Kolle vom Koch'schen Institut in Berlin an der Bearbeitung des Werkes betheiligt. Man kann nur sagen, dass die genannten Herren eifrig bemüht gewesen sind, das Werk im Sinne und im Geiste des Meisters den Fortschritten der Wissenschaft entsprechend neu zu gestalten und den Neubau auf der Höhe der früheren Schöpfung zu erhalten. Den einheitlichen Zug der Composition und Ausführung vermisst man freilich, und Einzelnes erweist sich als nicht ganz ausgereifte Arbeit. Aber im Ganzen ist die neue Bearbeitung doch ein bedeutendes Werk, ein Zeugniss echt deutschen Fleisses und deutscher Gründlichkeit. *Baumgarten.*

Der Atlas von **K. B. Lehmann** und **R. Neumann** (14) ist ein Novum in der bacteriologischen Literatur. Die bisherigen zusammenhängenderen, in Atlantenform erschienenen Wiedergaben von bacteriologischen Objecten, Culturen und Präparaten haben sich wohl ausschliesslich der photographischen Reproduction bedient, und die photographische Genauigkeit hat ja auch Manches für sich, gerade in der Bacteriologie, besonders wenn die Bilder allergrösstentheils so scharf und schön sind, wie in dem bekannten Fraenkel-Pfeiffer'schen Atlas. Aber man sieht doch wieder an dem vorliegenden äusserst wohlgelungenen Werke, welchen Werth und welche Vorzüge die künstlerische Zeichnung und die Wiedergabe in Farben wie auf anderen Gebieten der Medicin und Naturwissenschaften, so auch in der Bacteriologie, hat. Der Künstler, R. Neumann, hat es trefflich verstanden, sich von dem naheliegenden Fehler des Schematisirens und der Sucht, das Charakteristische der Form auf Kosten der Naturtreue hervorzukehren, fern gehalten. Ja, es liegt sogar gewissermaassen in der Tendenz des Werkes, die grosse Variabilität in der Erscheinungsform der Bacterien in Wort und Bild hervorzuheben. Gerade in den Deckglastrockenpräparaten sind mit der grössten Sorgfalt die kleinen Formdifferenzen innerhalb derselben Art wiedergegeben. Fast scheinen mir sogar die Verff. in diesem Bestreben etwas zu weit gegangen zu sein. — Etwas gewöhnen muss man sich erst an die Culturen im auffallenden Licht mit dem schwarzen Hintergrund,

[1]) Jahresber. II, 1886, p. 5. Ref.

besonders an die so dargestellten Strichculturen und die Culturen auf schräg erstarrten Nährböden. Nicht für sämmtliche Arten erscheint uns übrigens diese Art der Darstellung zweckmässig zu sein. — Sehr gut gelungen sind fast durchgängig die Darstellungen der Plattencolonien, auch die der Kartoffelculturen. — Ein grosser Raum in Atlas und Text ist den nicht-pathogenen Arten eingeräumt, für rein medicinische Zwecke wohl ein zu grosser. Es ist wieder einmal der oft gescheiterte Versuch gemacht worden, die Bacterien in ein reguläres botanisches System einzugliedern, und natürliche Familien auf Grund botanischer Merkmale zu gruppiren. So finden wir die Diphtheriebac. sowohl, wie die Tuberkelbac., im Anhang I unter den Hyphomyceten. Der Diphtheriebac. figurirt unter dem Genus Corynebacterium (*Κορύνη* = Keule) als Corynebacterium diphtheriae und der Tuberkelbac. wird als Mykobacterium tuberculosis bezeichnet. Bei beiden Bac.-Arten stützt sich diese Eintheilung auf das Vorkommen echter dichotomischer Verzweigung, auf die in neuerer Zeit bekanntlich wieder von Neuem hingewiesen worden ist. Vom rein medicinischen Standpunkt ist dadurch natürlich nicht viel gewonnen. — Der Text, der auch einen Abschnitt über allgemeine Bacteriologie enthält, ist übersichtlieh angeordnet mit besonderer Rücksichtnahme auf die Zwecke der Diagnostik. Ueberall sind die allerneuesten Fortsetzungsresultate berücksichtigt und kritisch verwerthet.

Der geringe Preis von 15 ℳ für Text und Atlas zusammen wird die ausgedehnteste Verbreitung des verdienstvollen Werkes ermöglichen. *Henke.*

Die neue Auflage des **Crookshank**'schen (8) Werkes ist bedeutend vergrössert und mit vielen Abbildungen herrlich ausgestattet. Von letzteren sind jedoch eigentlich nur solche, welche Thierkrankheiten illustriren, nennenswerth und von Nutzen. Die Abbildungen der Bacterien dagegen sind zum grossen Theil Uebertreibungen. C. geht ausführlich auf die Thierpathologie ein, die Krankheiten des Menschen haben weniger Interesse für ihn. Der allgemeine Theil ist knapp und ungenau behandelt. Im speciellen Theil sind sogar wichtige Punkte ganz unbeachtet gelassen, während die Arbeiten des Verf.'s unverhältnissmässig ausführlich dargestellt sind. Im Allgemeinen ist das Werk misslungen und kann daher dem Anfänger und Studenten, für die es geschrieben ist, kaum empfohlen werden, da von eigentlicher Kritik wenig vorhanden ist. *Kanthack.*

Abbott's (2) Büchlein ist ein Leitfaden für Anfänger und kann diesen auf's Wärmste empfohlen werden. Es ist eine kurzgefasste Einführung in die Bacteriologie. Forderungen der Theorie und Praxis sind dem Verf. stets gegenwärtig gewesen, auch sind alle Beispiele und Experimente gut gewählt. Die praktischen Methoden sind gut und klar beschrieben, und es ist keine einzige wichtige Manipulation ausgelassen; wirkliche Fehler in dem theoretischen Theile findet man sehr selten. Verf. ist ein praktischer Bacteriologe aus guter Schule und somit ein zuverlässiger Lehrer für den Anfänger. *Kanthack.*

Die neue Auflage des **Klein**'schen (13) Werkes ist gänzlich umgearbeitet und deshalb von grossem Werthe, weil darin in unabhängiger Weise die Meinungen des Verf.'s dargelegt werden. K.'s Werk ist eines der besten

Bücher, die in englischer Sprache über pathologische Bacteriologie geschrieben sind. Es umfasst fast alle eigenen Arbeiten des fleissigen Verf.'s. Die Abbildungen, nach den herrlichen Photogrammen des Verf.'s hergestellt, welche in England sehr berühmt sind, sind fast sämmtlich gut gelungen. Vor Allem wird man die Capitel über Cholera, Typhusbac. und Bact. coli mit Interesse lesen. K. hat auf dem Gebiet der Bacteriologie so viel geleistet, dass Alle, die sich mit dem Resultat seiner Arbeiten vertraut zu machen wünschen, das Buch studiren müssen, zumal da K., wenn er von Anderen abweicht, seine Unabhängigkeit bewahrt. *Kanthack.*

In dem ersten Bande des grossen Sammelwerkes, welches unter der Aegide von Prof. **Allbutt** (3) herausgegeben wird, finden sich ausführliche, zusammenfassende Capitel über bacteriologische Fragen, soweit sie die interne Medicin, Pathologie und Therapie behandeln. Sie sind meistentheils von den verschiedenen Autoren mit grossem Fleisse zusammengestellt und gewähren eine gute Einsicht in den heutigen Stand der Bacteriologie in England. Es ist unmöglich, die einzelnen Arbeiten zu referiren, von denen einige von grosser Länge sind und unabhängige Abschnitte bilden. Die Entzündung wird in 80 Seiten von Adami behandelt, die allgemeine Pathologie der infectiösen Krankheiten vom Ref. in derselben Anzahl von Seiten. Es folgen dann längere Capitel über die Bacteriologie der Septikämie und der Pyämie und des Erysipels von Watson Cheyne, der Endocarditis maligna und des Abdominaltyphus von Dreschfeld, Diphtherie und Cholera vom Ref., Tetanus von Sims Woodhead, ausser kleineren Arbeiten über andere Themata. *Kanthack.*

MacFarland's (17) Werk ist ein Handbuch für Anfänger und enthält nichts Neues. Es hat keine besonderen Vorzüge vor den vielen kleineren Büchern, die denselben Gegenstand behandeln, und beschäftigt sich nur mit pathogenen Bacterien; von allgemeiner pathologischer Bacteriologie finden wir dagegen Nichts, so dass für den Anfänger Vieles unverständlich bleiben muss. *Kanthack.*

Das Buch von **Pearmain** und **Moor** (19) kann kaum auf wissenschaftlichen Werth Anspruch erheben; zudem ist es flüchtig geschrieben. Für den Mediciner und Pathologen ist es gänzlich bedeutungslos, da die Verff. selbst mit der Medicin nicht vertraut, die pathologische Bacteriologie garnicht zu würdigen verstehen. Der Zweck des Buches ist, dem Studenten beim Examen behülflich zu sein. Indessen sollte dieser eigentlich vor dem Buche dringend gewarnt werden, weil es zahlreiche Ungenauigkeiten und sogar grobe Fehler enthält. *Kanthack.*

Sternberg's (20) Werk ist ein vielfach verbesserter und vermehrter Abdruck des ersten Theiles seines grossen Handbuches[1]. Es besteht aus 4 Theilen: 1. Classification und Morphologie der Bacterien und Methodik, 2. Allgemeine Biologie, 3. Pathogene und nicht pathogene Bacterien. Leider ist die Serumbehandlung und ihr Princip nicht ausführlich besprochen. Das Werk ist gut illustrirt; viele der Photogramme sind vorzüglich. *Kanthack.*

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 2. Ref.

Goodall und **Washbourn** (10) behandeln in klarer und mustergültiger Weise die Infectionskrankheiten vom Standpunkt der Bacteriologie. Mag man auch in mehreren Punkten nicht mit den Meinungen der Verff. übereinstimmen, so genügen doch deren Namen, um dem Buche viele Leser zu sichern. Es ist jedoch merkwürdig, dass die Cholera keinen Platz in dem sonst ziemlich ausführlichen Werke gefunden hat, zumal da es doch in erster Linie für den Studenten geschrieben ist. *Kanthack.*

Canestrini (6) hat in einer kurzen Abhandlung die Grundzüge der Bacteriologie dargelegt. Die wissenschaftliche Natur des Inhalts hat den Verf. nicht abgehalten, diesem Handbüchlein jenen gemeinverständlichen Charakter zu geben, welcher der Eigenart der ‚Manuali Hoepli' entsprechend ist, indem sie dem Verständniss der Nicht-Mediciner die jüngsten Erfahrungen auf diesem wichtigen Zweige der medicinischen Wissenschaft zugänglich machen.

Das Bändchen besteht aus einem allgemeinen und einem besonderen Theil. Der erstere enthält die allgemeine Biologie der Mikroorganismen und die bacteriologische Technik, während sich der besondere Theil mit den hauptsächlichsten pathogenen Mikroorganismen und den Fragen betreffend die Serumtherapie der Infectionskrankheiten befasst. *Trambusti.*

Abba (1) hat in einem Handbuch die neuesten auf die Hygiene angewandten mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchungsmethoden zusammengestellt. Das Handbuch ist ausserordentlich praktisch und nützlich zum Gebrauch im mikrobiologischen Laboratorium. *Trambusti.*

Auf 112 Seiten 8° giebt **Miliaraki** (18), Arzt und Professor der Botanik an der Universität zu Athen, eine gedrängte Monographie der Spaltpilze nebst einem Ueberblick über die Geschichte der Bacteriologie. *Sentiñon.*

Das Werk **M. Kirchner**'s (12), welches wir nach den damals erschienenen Lieferungen bereits im VII. Jahrgang unserer Berichte p. 5 besprochen haben, ist nun vollendet und liegt als ein stattlicher, 1180 Seiten zählender Band vor uns. Ursprünglich als ‚Grundriss' bestimmt, ist das Werk während der Bearbeitung zu einem grossen Lehrbuche herangewachsen, welches alle Theile der Hygiene, mit besonderer Berücksichtigung der Militärhygiene, umfasst. Wenn man die Vielseitigkeit des behandelten Stoffes betrachtet und bei dem Studium der einzelnen Abschnitte immer wieder derselben vollkommenen Beherrschung des Materials, der gleichen Exactheit und Gründlichkeit der Darstellung begegnet, so wird man zu aufrichtiger Bewunderung einer solchen Leistung veranlasst. Wir gratuliren dem Herrn Autor zu einem so schönen und hervorragenden Werke und wünschen diesem Werke den verdienten Erfolg. *Baumgarten.*

Cramer (7) ist es gelungen, in seinem kurzen Lehrbuche der Hygiene in knapper und klarer Weise das Wichtigste aus dem Gebiete dieser Wissenschaft zusammenzustellen. In dem 15. Capitel werden die Aetiologie und Prophylaxe der parasitären Erkrankungen auf etwa 70 Seiten mit der dem Umfange des Buches durchaus entsprechenden Ausführlichkeit besprochen, unter Berücksichtigung der neuesten Ergebnisse der Bacteriologie und Parasitenkunde. *Tangl.*

In dem kurzgefassten Büchlein von **Lockwood** (15), welches die Grundlagen der aseptischen Chirurgie behandelt, werden zu Anfang die gewöhnlichen Wund- und Eiter-Bacterien beschrieben, sodann folgt eine Besprechung ihrer Verbreitung und der Mittel, die uns bei ihrer Bekämpfung zur Verfügung stehen, auch wird die Art und Weise angegeben, wie sich ihrer der Chirurg bedienen kann. Das Buch ist jedoch für den Pathologen und Bacteriologen werthlos, weil es nicht fehlerfrei ist. *Kanthack.*

v. Wasielewski (21) hat ein sehr zeitgemässes Specialgebiet, die Sporozoënkunde, einer zusammenhängenden Bearbeitung unterworfen. In erster Linie ist es für den Mediciner bestimmt, der sich mit derartigen Untersuchungen beschäftigt, und diesem wird ein solcher „Leitfaden“ sehr erwünscht sein auf einem Gebiet, das ihm für gewöhnlich doch ferner liegt, und wo er mancherlei schweren Täuschungen bei der Beurtheilung der Befunde sich aussetzen kann. Das nicht zu umfangreiche Werk ist aber doch so specialistisch gehalten, dass es auch dem Zoologen dienen soll, zumal eine ausführlichere Zusammenfassung von Seiten berufener Fachmänner fehlt. Die Darstellung ist eine übersichtliche und durch eine grössere Zahl instructiver Abbildungen illustrirt, die durchgängig den entsprechenden Specialarbeiten entnommen sind. Noch nicht Feststehendes, so namentlich eine Anzahl der noch wenig beglaubigten Sporozoën-Infectionen beim Menschen, ist in die Darstellung nicht aufgenommen worden. Dass sich der Verf. als ein Schüler des auf diesem Gebiet wohl erfahrensten Forschers, des Herrn Geh. Rath L. Pfeiffer in Weimar, bekennt, wird dem kleinen Werk, das zweifellos einem vorhandenen Bedürfniss entspricht, gewiss zur Empfehlung dienen. *Henke.*

Miller hat eine gute englische Uebersetzung von **Hansen**'s (11) ‚Untersuchungen aus der Praxis der Gährungsindustrie'[1] geboten. Das Buch, welches über H.'s Forschungen auf dem Gebiete der Gährung und über seinen Antheil an den Fortschritten in der Gährungsindustrie berichtet, besitzt grossen Werth, da es die Resultate des dänischen Forschers und seine Arbeiten in knapper und klarer Weise zusammenfasst. H.'s Reinculturmethoden werden beschrieben, ferner seine Untersuchungen über die Hefearten, Aufbewahrung des Bieres, technische Analyse der Luft und des Wassers, der Saccharomyces Pastorianus und die Bierkrankheiten; das Buch schliesst mit einer Uebersicht über die Anwendung seines Systems der Reincultur von Hefearten. Mit gerechtem Stolz blickt H. zurück auf die schwer und mühsam errungenen Triumphe seiner Lebensarbeit; wir sind dankbar, dass er uns eine kurze Skizze seines Kämpfens gegeben hat. *Kanthack.*

Berger's (5) 300 klein 8° Seiten umfassendes Buch ist eine hauptsächlich dem praktischen Bedürfniss entsprechende Belehrung über die Abwehr und Unterdrückung der Infectionskrankheiten. Im Anhange zum allgemeinen Theile giebt Verf. einen im Wesentlichen den Rapmund'schen Ausführungen[2] entsprechenden Entwurf eines Gesetzes, betreffend die Bekämpf-

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 332. Ref.

[2]) X. Hauptversammlung des preuss. Medicinal-Beamtenvereines in Berlin 1895. Ref.

ung ansteckender Krankheiten. Im speciellen Theile bespricht Verf. 37 Infectionskrankheiten, bei jeder kurz die Art und Weise der Ansteckung, die Symptome, die Verbreitung, Dauer der Ansteckungsmöglichkeit und die Verhütungsmaassregeln. Die besprochenen Krankheiten sind am Schlusse übersichtlich in eine Tabelle zusammengestellt. *Tangl.*

In diesem Berichtsjahre erschien das 2. Heft des 2. Bandes der von P. v. Baumgarten herausgegebenen **Arbeiten** (4) seines Institutes mit ebenso reichem wie werthvollem Inhalte. Von den 14 Arbeiten sind 10 bacteriologischen Inhaltes und werden in den entsprechenden Capiteln dieses Berichtes eine eingehende Besprechung erfahren. An dieser Stelle seien nur die Titel dieser Arbeiten angeführt. G. B. Apostolopoulos: Zur Histologie der Pseudotuberkulose; A. Werneck de Aguilar: Ueber Fibrinbildung bei den verschiedenen anatomischen Producten der Tuberkulose; F. Roloff: Combination der Weigert'schen Fibrinfärbung mit der Färbung auf Tuberkelbac.; R. Dahmer: Untersuchungen über das Vorkommen von Streptok. im Blut und inneren Organen von Diphtheriekranken; F. Henke: 1. Beitrag zur Frage der intrauterinen Infection der Frucht mit Tuberkelbac.; 2. Beitrag zur Bacteriologie der acuten primären Cerebrospinalmeningitis; K. Kerlé: Beitrag zur Aetiologie der Meningitis tuberculosa; B. Honsell: 1. Zur Frage der Cholera-Uebertragung durch die Luft; 2. Ein Fall von Pneumok.-Infection des Auges; 3. Ueber Differentialfärbung zwischen Tuberkelbac. und den Bac. des Smegma's. — Dem Hefte sind 7 sehr schön ausgeführte Steindrucktafeln beigegeben. *Tangl.*

II. Original-Abhandlungen

A. Parasitische Organismen

1. Kokken

a) Pyogene Kokken und Erysipelkokkus

Referenten: **Dr. E. Ziemke** (Berlin),
Doc. Dr. Alexander-Lewin (St. Petersburg), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara), **Prof. Dr. A. Vossius** Giessen).

22. **Albarran, J.,** et **S. Banzet,** Note sur la bactériologie des abscès urineux (Annales des Malad. des Organ. génito-urin. p. 388; ref.: Fortschr. d. Medicin 1897 p. 465). — (S. 59)

(Albert, E., und **A. Kolisko,)** Beiträge zur Kenntniss der Osteomyelitis. Mit 12 Tafeln. 14 ℳ. Wien, Hölder.

23. **Aronson, H.,** Ueber Antistreptokokken-Serum (Berliner klin. Wchschr. p. 717). — (S. 32)

(Auché, H., et **Loewel,)** Eruption scarlatiniforme et purpura hémorrhagique dans un cas d'infection locale mixte, staphylococcique et surtout streptococcique (Journal de Méd. de Bordeaux mai 17 et 24).

24. **Ausset** et **Rouzé,** Un cas très grave de streptococcie puerpérale, traité par les injections de sérum Marmorek (Revue de Méd. p. 590). — (S. 38)

25. **Baginsky, A.,** Die Anwendung des Antistreptokokkenserum Marmorek's gegen Scharlach (Berliner klin. Wchschr. p. 340). — (S. 37)

26. **Baiardi, D.,** A proposito della genesi infettiva del rachitismo (Settimana medica no. 39). — (S. 60)

27. **Ballance, C. A.,** and **F. C. Abbott,** Acute haemorrhagic septicaemia treated with antistreptococcus serum (British med. Journal vol. 2 p. 2). — (S. 40)

28. **Banzet, S.,** Quelques mots sur les principaux microbes de la suppuration (Gaz. hebd. de Méd. p. 54). — (S. 42)

29. **Baumm, P.,** Ueber Antisepsis und Asepsis in der Geburtshilfe (Archiv f. Gynäk. Bd. 52 p. 621). — (S. 65)

30. **Beale, G. B.,** Anticarcinomatous toxin (British med. Journal vol. 2 p. 12). — (S. 27)

31. **Beco, L.,** Contribution à l'étude de la stomatite diphtéroide infantile [Clinique médicale de l'Université de Liége] (Archiv de Méd. expér. no. 4). — (S. 55)

32. **Berg, H. W.,** Pneumonia as a complication of diphtheria in children (Medical Record vol. 49 p. 365). — (S. 57)

33. **Bernheim, J.,** Zwei Fälle von Streptokokkenseptikämie mit Ausgang in Heilung (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43, H. 2/3 p. 204). — (S. 62)

34. **Bokenham, T. S.,** Note on the preparation of antistreptococcus serum (British med. Journal vol. 2 p. 3). — (S. 33)

35. **Bolognesi,** A propos de la sérothérapie de l'érysipèle (Semaine méd. p. 69). — (S. 36)

36. **Bonhoff, H.,** Ueber die Wirkung der Streptokokken auf Diphtherieculturen [Vorläufige Mittheilung] (Hygien. Rundschau p. 97). — (S. 51)

37. **Bonhoff, H.,** Ueber die Wirkung von Streptokokken auf Tuberkelbacillen-Culturen und deren Giftbildung [Vorläufige Mittheilung] (Ibidem p. 145). — (S. 22)

38. **Bonome, A., e G. Viola,** Sulla produzione delle antitossine streptococciche mediante l'elettricità (Rivista di Patologia generale e di Anatomia patologica fasc. 7). — (S. 21)

39. **Bonome, A., und G. Viola,** Ueber die Production der Streptokokkus-Antitoxine mittels Elektricität (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 849). — (S. 20)

40. **Bornemann, B.,** Ueber das Antistreptokokkenserum MARMOREK (Wiener klin. Wchschr. No. 51 p. 1201). — (S. 35)

41. **Boucheron,** De l'emploi du sérum antistreptococcique préventivement à l'opération de la cataracte chez les diabétiques (Comp. rend. de la Soc. de Biol. p. 432). — (S. 37)

42. **Boucheron,** Sérothérapie antistreptococcique dans la dacryocystite purulente rebelle à streptocoques et dans les streptococcies oculaires (Ibidem p. 932). — (S. 41)

43. **Brieger, O.,** Ueber die pyämische Allgemeininfection nach Ohreiterungen (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 19 p. 97). [Wesentlich specialklinischen Inhalts, ohne bacteriologisch Neues zu bringen. *Ziemke.*]

44. **Brunner, C.,** Eine Beobachtung von acuter Staphylokokken-Allgemeininfection nach Varicellen. Zur Ausscheidung der Mikrobien durch die Secrete (Deutsche Medicinalztg. No. 1-3 p. 1, 11, 23). — (S. 64)

45. **Brunner, C.,** Eine Beobachtung von acuter Staphylokokken-Allgemeininfection nach Varicellen. Zur Ausscheidung der Mikrobien durch die Secrete [Nachtrag zu dem Artikel: Deutsche Medicinalztg. No. 1-3] (Ibidem No. 7 p. 71). [Ergänzende Literaturangabe. *Ziemke.*]

46. **Brunner, C.,** Bemerkung zu der Mittheilung von P. G. UNNA: ‚Zur Immunität des Knäueldrüsenapparates gegen Eiterkokken' (Ibidem No. 12 p. 131). — (S. 53)

47. **Brunner, C.,** Ueber die Infection der Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen. Latenz der Keime oder Neuinfection? (Correspdzbl. f. schweizer Aerzte No. 5-7 p. 129, 167, 196). — (S. 64)

48. **Bulloch, W.,** The rôle of the streptococcus pyogenes in human pathology (Lancet vol. 1, no. 15 p. 982). — (S. 18)
49. **Bulloch, W.,** Streptococcus pyogenes and antistreptococcic serum (Ibidem no. 18 p. 1216). — (S. 33)
50. **Calvo, J.,** Seroterapia en la erisipela [Serumbehandlung beim Erysipel] (Crón. méd.-quir. de la Habana no. 14). — (S. 36)
51. **Campana, R.,** Modo di comportarsi dell' infuso di stafilococchi e streptococchi piogeni sulla cute di alcuni animali e sull' uomo (Bull. della R. Accad. di Med. di Roma fasc. 1/2 p. 191). — (S. 23)
52. **Capman,** Immunisation et sérothérapie antistreptococciques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 123, no. 14 p. 549). — (S. 32)
53. **Caselli, A.,** Contributo alla conoscenza della patogenesi della infezione puerperale (Policlinico giugno 5). — (S. 50)
54. **Caspar, M.,** Beitrag zur Aetiologie des Schweifeczems (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 27). — (S. 67)
55. **Chaleix,** Sur un cas de l'infection puerpérale généralisée et traitée par la sérothérapie (Gaz. hebd. de Méd. p. 1192). — (S. 39)
56. **Chantemesse, A.,** Le sérum antistreptococcique (Gaz. d. Hôpitaux p. 133). — (S. 36)
57. **Charrin A.,** Endocardite staphylococcique, d'origine amygdalienne, siégeant sur les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire (Semaine méd. p. 105). — (S. 60)
58. **Charrin, A.,** Sur les fonctions hémorrhagiques des bactéries (Médecine moderne p. 56; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 614). — (S. 61)
59. **Chauffard, A.,** et **F. Ramond,** Deux cas mortels de septicémie tétragénique (Arch. de Méd. expér. no. 3 p. 304). — (S. 68)
60. **Cheinisse, L.,** Rôle de la fièvre dans l'évolution d'une maladie infectieuse [staphylococcie] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 122 p. 35). — (S. 48)
61. **Claude,** Myélitis aiguës par toxines strepto-staphylococciques (Ibidem p. 547). — (S. 25)
62. **Cohn, M.,** Zur Lehre von den septico-pyämischen Nabelinfectionen der Neugeborenen und ihrer Prophylaxe (Therapeut. Monatsh. p. 130). — (S. 63)
63. **Coleman, P.,** and **T. G. Wakeling,** Acute septicaemia treated by antistreptococcus serum (British med. Journal vol. 2 p. 647). — (S. 40)
64. **Coley, W. B.,** The therapeutic value of the mixed toxins of the streptococcus of erysipelas and bacillus prodigiosus in the treatment of inoperable malignant tumours with a report of 160 cases (American Journal of the med. Sciences vol. 112 p. 251). — (S. 25)
65. **Coley, W. B.,** The therapeutic value of the mixed toxins of the streptococcus of erysipelas and the bacillus prodigiosus in the treatment of inoperable malignant tumours (John Hopkins' Hospital Bulletin vol. 7 p. 157). [Diese Arbeit deckt sich inhaltlich mit der voranstehenden. *Kanthack.*]
66. **Cook, A. H.,** and **A. R.,** Two cases of blood poisoning in which anti-

streptococcic serum was used (British med. Journal vol. 2 p. 1315). — (S. 40)
67. **Dahmer, R.,** Untersuchungen über das Vorkommen von Streptokokken in Blut und inneren Organen von Diphtheriekranken [Arb. a. d. Gebiete d. pathol. Anatomie u. Bacteriol. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen Bd. 2. H. 2. Braunschweig, Bruhn]. — (S. 56)
68. **Davies, L. C.,** A case of puerperal septicaemia treated by antistreptococcic serum (British med. Journal vol. 2 p. 1774). — (S. 40)
(Debaisieux, T.,) Un cas d'infection purulente traité par le sérum antistreptococcique et suivi de guérison. Bruxelles, Lamertin.
(Deguy,) Cancer latent de la face postérieure de l'estomac; pyémie streptococcique secondaire (Bull. de la Soc. anat. 5ième série t. 10, p. 249).
(Deguy,) Endocardite infectieuse consécutive à un pyosalpinx (Ibidem no. 10 p. 360).
69. **Denys, J.,** et **E. Marchand,** Du mécanisme de l'immunité conférée au lapin par l'injection de sérum antistreptococcique de cheval et d'un nouveau mode d'application de ce sérum (Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique no. 3 p. 249). — (S. 31)
70. **Discussion** de la scarlatine à rechute [Société méd. des Hôpit., séance du juin 5] (Semaine méd. p. 237). — (S. 61)
71. **Dorst, J.,** Over den invloed van het haematoom op het optreden van infectie in de Chirurgie [Ueber die Beziehung des Hämatoms zur Infection in der Chirurgie] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. Deel p. 503). — (S. 48)
72. **Dowd, C. N.,** Some considerations on different types of exudative inflammation based on bacterial examinations from 135 surgical cases (Medical Record 1894, September 8). — (S. 66)
73. **v. Drozda, J.,** Endocarditis diphtheritica recrudescens; Pyämie, Tod [Casuistische Mittheilungen aus den Wiener Kranken-Anstalten] (Wiener med. Presse Bd. 37, No. 43). [Kurze casuistische Mittheilung über Endocarditis diphtheritica recrudescens mit Pyämie, die letal verlief, ohne Angabe eines bacteriologischen Befundes. *Ziemke.*]
(Duret et Fourmeaux), Injections massives de sérum artificiel dans les septicémies opératoires et puerpérales (Bull. de l'Acad. 3ième série t. 32, no. 26 p. 707).
74. **Ehrich, E.,** Ueber latente Eiterheerde im Knochen (Münchener med. Wchschr. p. 693). — (S. 59)
75. **Favereau,** Communication sur la fièvre vitulaire (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 50 p. 102). — (S. 68)
76. **Gangitano, F.,** Stafilococcoemia da foruncolosi (Riforma med. anno 12, vol. 2, no. 112, 113 p. 434, 446). — (S. 63)
77. **Gastou,** Eruption staphylococcique anormale (Semaine méd. p. 158). — (S. 52)
78. **de Giaxa, V.,** e **N. Pane,** Contributo alle cognizioni sulla immunizzazione dei conigli contro la infezione da streptococco (Riforma med. anno 12, vol. 4 p. 5). — (S. 23)

79. **Glücksmann, G.,** Ueber die Bacteriotherapie der bösartigen Neubildungen und ihre Grundlagen (Münchener med. Wchschr. p. 98). — (S. 30)
80. **Gouguenheim,** Angines à streptocoques compliquées de péricardite mortelle (Semaine méd. p. 286). — (S. 56)
81. **Gouin,** Erysipèle de la face traité par le sérum antistreptococcique de Marmorek (Lyon méd. t. 81 p. 259). — (S. 36)
82. **Greene, R. H.,** The treatment of syphilis by means of the toxins of erysipelas and the bacillus prodigiosus (Medical News vol. 69 p. 396). — (S. 27)
(Haas, A.,) La lutte contre la fièvre puerpérale. Nancy.
83. **Hamburger, H.,** Streptokokkus peritonitidis equi (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 882). — (S. 20)
84. **Hasse, O.,** Zur Krebsheilung (Virchow's Archiv Bd. 146 p. 209). — (S. 29)
85. **Hentschel, A.,** Beitrag zur Lehre von der Pyämie und Sepsis [Festschrift f. Benno Schmidt. Leipzig, Besold]. — (S. 62)
86. **Herzfeld, J.,** Die Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase (Samml. klin. Vortr. N. F. No. 163). — (S. 58)
87. **Herzfeld, J.,** und **F. Herrmann,** Bacteriologische Befunde in 10 Fällen von Kieferhöhlen-Eiterung (Archiv f. Laryngol. Bd. 3, H. 1 u. 2; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 592). — (S. 58)
88. **v. Hibler, E.,** Ueber das constante Vorkommen von Spaltpilzeinschlüssen in den Zellen bei Eiterungsprocessen des Menschen nebst experimentellen Beiträgen zur Kenntniss und diagnostischen Bedeutung solcher Befunde (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 33). — (S. 45)
89. **Holst, Axel,** Ueber einen virulenten Streptokokkus (Ibidem p. 387). — (S. 61)
90. **Homèn,** De l'action du streptocoque et de ses toxines sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moelle épinière (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 518). — (S. 49)
91. **v. Jaksch, R.,** Ueber die Behandlung maligner Tumoren mit dem Erysipelserum von Emmerich-Scholl [Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 1, H. 3 p. 318. Jena, Fischer]. — (S. 28)
92. **v. Jaworski, J.,** Zur Aetiologie und Pathogenese des Kindbettfiebers (Wiener med. Presse No. 10 p. 345). — (S. 51)
93. **Jemma, R.,** Meningite da streptococco secondaria ad erisipela facciale (Gazz. degli Osped. vol. 17, no. 66). — (S. 58)
94. **Jordan, M.,** Ueber atypische Formen der acuten Osteomyelitis (Beiträge z. klin. Chir. Bd. 15, H. 2 p. 457). — (S. 60)
95. **Josias, A.,** De la scarlatine à l'hôpital Trousseau durant l'année 1895; la sérothérapie de la scarlatine (Bull. de Thérap. t. 130 p. 453). — (S. 38)
96. **Kaufmann, P.,** Erwiderung auf die Antwort des Dr. Poliakoff (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 536). — (S. 45)
97. **Koblank, A.,** Zur puerperalen Infection (Ztschr. f. Geburtsh. Bd. 34, H. 2 p. 261). — (S. 65)

98. **Koch, F.,** Zur Frage der Behandlung der malignen Neoplasmen mittels Erysipeltoxins (Deutsche med. Wchschr. p. 103). — (S. 27)

99. **Koch, R.,** u. **J. Petruschky,** Beobachtungen über Erysipel-Impfungen am Menschen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 23 p. 477). — (S. 33)

100. **Laitinen, T.,** Ueber Streptokokkentoxin und dessen Wirkung auf das Nervensystem (Ctbl. f. allg. Pathol. p. 558). — (S. 25)

101. **Lange, J.,** Ein Fall von gleichzeitiger Infection mit Scharlach und Masern (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 42, H. 1 p. 35). [Fall von gleichzeitiger Infection mit Masern und Scharlach. Die Arbeit enthält nichts Bacteriologisches. *Ziemke.*]

102. **Lartschneider, J.,** Ein Beitrag zur Casuistik der Krebsserumbehandlung (Wiener klin. Wchschr. No. 29). — (S. 29)

(Laruelle, L.,) Un cas d'infection puerpérale traité par le sérum antistreptococcique; guérison (Presse méd. belge no. 43 p. 337).

103. **Leask, H. L. G.,** Puerperal fever treated by antistreptococcus serum (British med. Journal vol. 1 p. 1500). — (S. 40)

104. **Le Dentu, A.,** Toxithérapie et sérothérapie des tumeurs malignes (Gaz. des Hôpitaux p. 159). — (S. 29)

105. **Lemoine, G. H.,** Bactériologie des angines (Gaz. des Hôpitaux p. 849). — (S. 55)

106. **Lemoine, G. H.,** Variabilité dans la forme et dans les caractères de culture du streptocoque (Arch. de Méd. expér. t. 8, fasc. 2 p. 156). — (S. 18)

107. **Lexer, E.,** Experimente über Osteomyelitis (Archiv f. klin. Chir. Bd. 53, H. 2 p. 266). — (S. 48)

108. **Lignières, J.,** Action du sérum antistreptococcique dans les pneumonies du cheval (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 50 p. 173). — (S. 41)

(Lop, P.,) Septicémie puerpérale traitée par le sérum de MARMOREK [Deux observations] (Marseille méd. août 15).

109. **Lucet, A.,** Sur un cas mortel de mammite microbienne chez la chienne (Recueil de Méd. vétér. t. 73 p. 366). — (S. 68)

(Lust, E.,) Intervention par le sérum antistreptococcique dans un cas d'érysipèle (Presse méd. t. 47, no. 15).

110. **MacKerron, R. G.,** Antistreptococcus serum in puerperal fever (British med. Journal vol. 2 p. 1033). — (S. 40)

111. **Mandry,** Ueber die bisherigen Erfolge der internen Therapie maligner Geschwülste (Med. Correspdzbl. d. württembergischen ärztl. Landesvereins p. 249). — (S. 28)

112. **Marmorek, A.,** Traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 1 p. 47; Wiener med. Wchschr. Bd. 45, No. 7). — (S. 37)

113. **Mérieux, Ch.,** und **F. Niemann,** Ueber Antistreptokokkenserum (Berliner klin. Wchschr. p. 1090). — (S. 35)

114. **Merlin, J.,** Casuistische Mittheilung über septische Infection bei Caries dentium (Wiener med. Blätter No. 33 p. 517). — (S. 62)

(Méry, H.,) Arthrites suppurées expérimentales à streptocoques (Bull. de la Soc. anat. 5ième série, t. 10, no. 8 p. 239).

115. **Méry, H.,** Sur une variété de streptocoque refractaire au sérum de Marmorek (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 398). — (S. 38)

116. **Méry, H.,** et **Bensaude,** Abscès multiples à streptocoques et à pneumocoques survenus à la suite d'injections de caféine chez un enfant atteint de scarlatine et présentant pendant la vie le streptocoque dans le sang (Bull. de la Soc. anat. 5ième série, t. 10 p. 15). — (S. 59)

117. **Meyer, R.,** Ueber ein metastatisches Hautexanthem bei Sepsis (Archiv f. klin. Chir. Bd. 52, H. 1 p. 77). — (S. 52)

118. **Michaux, P.,** Des injections intraveineuses de sérum artificiel et du traitement de la septicémie péritonéale post-opératoire [Soc. de Chir., séance du janvier 8] (Semaine méd. p. 20). — (S. 41)

119. **Millon, R.,** et **H. Leroux,** Streptococcie aiguë post-diphtérique. Examen bactériologique du sang. Manifestations méningitiques, guérison (Revue des Mal. de l'Enf. t. 14 p. 20). — (S. 62)

120. **Monnier,** Contribution à l'étude de la fonction hémorrhagique: un cas d'infection cutanée bulleuse hémorrhagique due au streptocoque et au colibacille à la période terminale d'une cirrhose atrophique alcoolique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 64). — (S. 53)

121. **Morse, J. L.,** A study of the changes produced in the kidneys by the toxins of the staphylococcus pyogenes aureus (Journal of experimental Medicine vol. 1 p. 613). — (S. 49)

122. **Mouilleron** et **Rossignol,** Traitement de l'anasarque par le sérum antistreptococcique du Dr. Marmorek (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 50 p. 768). — (S. 41)

123. **Nicolas, J.,** Influence de la glycose sur le pouvoir pyogène et la virulence du staphylocoque pyog. aur. (Arch. de Méd. expér. t. 8, no. 3 p. 332). — (S. 42)

124. **Niebergall, H.,** Die primären und secundären Eiterungen in dem die Niere umgebenden Fettbindegewebe, primäre und secundäre Paranephritis (Deutsche militärärztl. Ztschr. Bd. 25 p. 358, 392). — (S. 49)

125. **Nocard, E.,** Sur la pathogénie de la fièvre vitulaire (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 50 p. 53). — (S. 67)

126. **Opitz, E.,** Ueber die Veränderungen des Carcinomgewebes bei Injectionen mit ‚Krebsserum' [Emmerich] und Alkohol (Berliner klin. Wchschr. p. 754). — (S. 27)

(Ott,) Ein mit Marmorek'schem Serum behandelter Fall von schwerem Puerperalfieber mit günstigem Ausgang (Archiv f. öffentl. Gesundheitspfl. in Elsass-Lothringen Bd. 17, H. 2 p. 67).

127. **Otto, R.,** Zeitgemässe Betrachtungen zur Aetiologie und Therapie der acuten Mittelohrentzündungen (St. Petersburger med. Wchschr. No. 38 p. 339). — (S. 59)

128. **Parascandolo, C.,** Expériences sérothérapeutiques contre les infections par les microbes pyogènes et contre l'érysipèle (Arch. de Méd. expér. t. 8 p. 320). — (S. 30)

129. **Pedenko, A. K.,** Acute Nephritis mit Bacteriurie in Folge einer inficirten Wunde der Hand [Russisch] (Bolnitchnaia Gaseta Botkina no. 23 u. 25). — (S. 64)

130. **Petersen, W.,** Klinische Beobachtungen bei der Bacteriotherapie bösartiger Geschwülste (Archiv f. klin. Chir. Bd. 53, H. 1 p. 184). — (S. 27)

131. **Petersen, W.,** Ueber die Grundlagen und die Erfolge der Bacteriotherapie bösartiger Geschwülste (Beiträge z. klin. Chir. Bd. 17, H. 2 p. 341). — (S. 29)

132. **Petruschky, J.,** Entscheidungsversuche zur Frage der Specialität des Erysipel-Streptokokkus (Ztschr. f. Hygiene Bd. 23 p. 142). — (S. 19)

133. **Petruschky, J.,** Ueber Antistreptokokkenserum (Ibidem Bd. 22 p. 485). — (S. 34)

134. **Petruschky, J.,** Versuche mit Antistreptokokkenserum (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 173). — (S. 34)

135. **Pillon, L.,** Sur la fièvre traumatique et aseptique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 9 p. 264). — (S. 46)

136. **Poliakoff, W.,** Antwort auf die Bemerkung von Dr. Kaufmann (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 552). — (S. 45)

137. **Poppert, P.,** Ueber Eiterung durch keimfreies Catgut (Deutsche med. Wchschr. p. 767). — (S. 44)

138. **Pozzi, S.,** Sur des mémoires de Mm. Duret et Fourmeaux concernant les injections massives de sérum artificiel dans les septicémies opératoires et puerpérales (Bull. de l'Acad. de Méd. p. 707). — (S. 42)

139. **v. Ranke, H.,** Zur Scharlachdiphtherie (Münchener med. Wchschr. p. 1005). — (S. 57)

140. **Raugé, P.,** Les suppurations de l'oreille et leur traitement (Semaine méd. p. 17). — (S. 58)

141. **Remlingen,** Sur un cas de maladie de Landry due à l'infection par le streptocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 376). — (S. 60)

142. **Ricard,** Deux cas de suppuration froide non tuberculeuse (Gaz. des Hôpitaux p. 117). — (S. 59)

143. **Rimini, E.,** Ueber einen Fall von Pyämie in Folge von acuter eitriger Mittelohrentzündung nach Diphtheritis (Berliner klin. Wchschr. p. 609). — (S. 63)

144. **Roger, H.,** Contribution à l'étude clinique de l'érysipèle d'après 957 observations personelles (Revue de Méd. t. 15 et 16 p. 900 et 193). — (S. 51)

145. **Roger, H.,** et **Josué,** Modifications de la moelle osseuse dans les suppurations [Société de Biol., séance du décembre 12] (Semaine méd. p. 503). — (S. 48)

146. **Róna, S.,** Ein Fall von primärem gangränösen Erysipel des Penis; Miterkrankung des Hodensacks und der Hoden; consecutive Hodenatrophie; Oligospermie (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 34, H. 3 p. 397). — (S. 51)

147. **Sabrazès, J.,** Effets du sérum antistreptococcique dans quelques cas d'érysipèle, de suppurations postérysipélateuses et de péritonite aiguë (Semaine méd. p. 312). — (S. 36)
148. **Saft, H.,** Zur Prophylaxe und Therapie des Wochenbettfiebers (Archiv f. Gynäk. Bd. 52 p. 579). — (S. 65)
149. **Schnitzler, J.,** u. **C. Ewald,** Beitrag zur Kenntniss des aseptischen Fiebers (Archiv f. klin. Chir. Bd. 53 p. 530) — (S. 64)
150. **Seitz, J.,** Streptokokkus aggregatus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 854). — (S. 19)
151. **Sevestre** et **H. Méry,** Des accidents causés par la streptocoque à la suite des injections de sérum de Roux (Gaz. méd. de Strasbourg no. 3 p. 26). — (S. 62)
152. **Shattock, S. G.,** Cultural variation in streptococcus pyogenes bovis (Transactions of the pathological Society of London vol. 47 p. 375). — (S. 20)
153. **v. Sicherer, O.,** Vergleichende Untersuchungen über verschiedene mit Leukocytose verbundene, therapeutische Eingriffe bei den Staphylokokkengeschwüren der Hornhaut (Archiv f. Augenheilk. Bd. 32 p. 219). — (S. 50)
154. **Sieber-Choumowa,** Les sérums thérapeutiques anticocciques (Arch. des Scienc. biolog. [St. Pétersbourg] t. 4 p. 415). — (S. 35)
155. **Silvestrini, R.,** e **C. Baduel,** Le infezioni emorragiche nell' uomo (Settimana medica no. 30). — (S. 51)
156. **Société obstétricale de France,** séance du avril 10, Fièvre puerpérale et sérothérapie (Semaine méd. p. 155). — (S. 39)
157. **Steele, E. A. T.,** Acute spreading gangrene treated with antistreptococcis serum (British med. Journal vol. 2 p. 1768). — (S. 40)
158. **Stone, R. M.,** Report of a case of malignant uterine tumor treated by the toxins of erysipelas and bacillus prodigiosus (Medical Record vol. 50 p. 746). — (S. 27)
159. **Teissier, P.,** Contribution à l'étude du tétragène (Ibidem no. 1 p. 14). — (S. 68)
160. **Thibierge** et **F. Bezançon,** Rôle du streptocoque dans la pathogénie de l'ecthyma (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 772). — (S. 52)
161. **Tonarelli, C.,** Enterite sperimentale da streptococco (Riforma med. anno 12, vol. 2 p. 255). — (S. 51)
162. **Uhthoff, W.,** und **Th. Axenfeld,** Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bacteriologie der eitrigen Keratitis (v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 42, H. 1 p. 1). — (S. 54)
163. **Unna, P. G.,** Pustulosis staphylogenes, ein durch Staphylokokkenmetastase erzeugtes acutes Exanthem (Deutsche Medicinalztg. No. 56 p. 605). — (S. 53)
164. **Unna, P. G.,** Die Einwanderung der Staphylokokken in die menschliche Haut (Ibidem No. 53, 54 p. 573/583). — (S. 46)
165. **Unna, P. G.,** Zur Immunität des Knäueldrüsenapparates gegen Eiterkokken (Ibidem No. 4 p. 35). — (S. 53)

166. **Vahle,** Ueber das Vorkommen von Streptokokken in der Scheide Gebärender (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 35, H. 2 p. 192). — (S. 65)
167. **van de Velde, H.,** Contribution à l'immunisation des lapins contre le staphylocoque et le streptocoque pyogènes (Annales de l'Inst. Pasteur no. 10 p. 580). — (S. 23)
168. **Vinay, Ch.,** Traitement de la septicémie puerpérale par le sérum antistreptococcique (Lyon méd. p. 109). — (S. 38)
169. **Widal, F.,** et **F. Bezançon,** Étude des diverses variétés de streptocoques (Arch. de Méd. expér. t. 8, no. 3 p. 398). — (S. 18)
170. **Widal, F., F. Bezançon** et **Lemoine,** Des angines dites à streptocoques (Semaine méd. p. 116). — (S. 56, 57)
171. **Williams, J. D.,** The value of antistreptococcus serum in the treatment of severe puerperal septicaemia (British med. Journal vol. 2 p. 1285). — (S. 40)
(Wodon, J.,) Otite moyenne purulente aiguë [suite de scarlatine] avec extension à l'apophyse mastoïde et au sterno-mastoidien. Guérison due au sérum antistreptococcique (Presse méd. de Belge no. 44 p. 346).
172. **Wolf, S.,** Beiträge zur Kenntniss der Wirkungsweise der Staphylokokken- und Pneumokokkenstoffwechselproducte (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 375). — (S. 24)
173. **Woodhead, G. S.,** Discussion on the relation of morbid conditions dependent on or associated with the presence of streptococci (British med. Journal vol. 2 p. 917). — (S. 66)
174. **Woronin, W.,** Zur Frage der Bindegewebsverflüssigung bei eitrigen Entzündungen (Ctbl. f. allg. Pathol. H. 11 u. 12 p. 452). — (S. 44)

Lemoine (106) kommt auf Grund seiner an 42 verschiedenen Streptok.-Culturen gemachten Erfahrungen zu dem Resultat, dass keine der als Unterscheidungsmerkmal aufgestellten Eigenschaften der Streptok. stabil genug ist, um verschiedene Arten zu unterscheiden. Es handelt sich in allen Fällen um dieselbe Mikrobienart. *Ziemke.*

Aus Untersuchungen, welche sie an 144 Streptok.-Culturen verschiedener Herkunft angestellt haben, ziehen **Widal** und **Bezançon** (169) den Schluss, dass es nicht möglich ist, nach morphologischen oder culturellen Gesichtspunkten oder nach ihrer Virulenz die Streptok. in scharf zu unterscheidende Arten zu trennen. *Ziemke.*

Bulloch (48) hält an der Identität des Streptok. pyog. und Erysipelatos fest und erklärt die verschiedenen Läsionen und Krankheiten, welche der Streptok. verursachen kann 1. durch Variationen der Virulenz; 2. Variationen in der Art und Tiefe der Inoculationen; 3. Variationen in der Wiederstandskraft des Individuum; 4. Mischinfectionen. B. bespricht in ziemlich ausführlicher Weise die verschiedenen Läsionen und Infectionen, die durch den Streptok. erzeugt werden, nämlich Erysipel, Phlegmone, Pyämie und Septikämie, Puerperal-Fieber und die secundären Infec-

tionen, welche durch den Streptok. im Verlaufe anderer Krankheiten und Infectionen eingeleitet werden. Neues enthält die Arbeit nicht, doch ist sie eine gute allgemein zusammenfassende Abhandlung. *Kanthack.*

Durch Ueberimpfung eines aus Peritonealeiter stammenden Streptok. auf Carcinomkranke konnte **Petruschky** (132) in 2 Fällen typisches Erysipel erzeugen und hat damit endgiltig die Identität des „Streptok. pyog." und „Streptok. Erysipelatos" erwiesen. Aus den Versuchen geht ferner die interessante Thatsache hervor, dass für Thiere (Kaninchen) maximal virulente Streptok. völlig avirulent für Menschen sein können. Hohe Thier-Virulenz eines Mikrobions berechtigt also durchaus nicht zur Annahme der gleichen Eigenschaft für Menschen. *Ziemke.*

Bei seinen Untersuchungen über den Streptok. pyog. in den verschiedensten Krankheiten des Menschen fand **Seitz** (150) in der Mundhöhle und im Auswurf Formen, die er als eine besondere Gestaltung dieses Kokkus aufzufassen sich berechtigt glaubt. Neben typischen Streptok.-Colonien sah er auffallend häufig ganz abweichende Formen von üppiger Wucherung, welchen er den Namen „Maststreptok.", „Streptok. aggregatus" und wegen charakterischer Runzelung seiner Colonien „Runzelstreptok." beilegt. Bei der unmittelbaren mikroskopischen Untersuchung waren oft nur Staphylok. und Diplok.-Formen vorhanden, während Kettenformen ganz fehlten oder doch höchstens spurweise angedeutet waren; Bouillon, Zuckerbouillon, Glycerinagar- und Serumcondenswasser hingegen enthielten die schönsten Kettenbildungen in grösster Menge und Reinheit. Andererseits können auch die Colonien Abweichungen vom gewöhnlichen Typus aufweisen von den kleinsten kaum erkennbaren bläulich durchschimmernden Scheibchen bis zu grösseren selbst centimeterbreiten flächenhaften Ausbreitungen von klarer, feuchter Masse: „Punktstrepto-, Kleinstrepto-, Maststrepto-Colonien", die dem Staphylok. albus ähnlich sehen, sich von ihm nur dadurch unterscheiden, dass die wie weisse Oelfarbe gleichmässig weisse Farbe und Undurchscheinbarkeit nicht bis zum Rande der Colonie reicht. Mit der massigen Grössenentwicklung der Colonien geht eine Hemmung der Kettenbildung einher, es kommt zu kleineren oder grösseren Anhäufungen von einfachen oder sich theilenden Kugelformen „Streptokugelnestern" ähnlich den Staphylok.-Haufen. Die Ausstrichpräparate von Mundbelägen und Auswurf ergaben oft ganz ähnliche Befunde, wie die Deckglasverstreichungen der Mastcolonien und liessen deutlich den Uebergang der typischen in diese vielgestaltigen atypischen Formen durch Verkürzung und seitliche Theilung der Ketten erkennen. In Bouillon, Zuckerbouillon, Condenswasser von Agar, Glycerinagar und Zuckeragar konnten stets die reinen Kettenformen wieder erzielt werden. Weder aus der Gestalt der Einzelglieder noch aus der Form der Colonien oder aus der Thierpathogenität liessen sich durchgreifende Unterschiede zur Aufstellung verschiedener Streptok.-Arten gewinnen. Aus Eiterungen erhielt Verf. nur 2mal Maststrepto-Colonien, aus Mundhöhle und Sputum dagegen unzählige Male. Er erklärt sich diesen Häufigkeitsunterschied aus den ungleichen Lebensbedingungen, welche die Streptok. bei der Eiterung in Wunden und im

Unterhautzellgewebe und bei ihrem Wachsthum in der Mundhöhle finden. Für die Diagnose ist das Fehlen von Kettenformen in den Deckglasverstreichungen der Stammsubstanz nicht maassgebend für den Ausschluss der Streptok., sondern erst das Ausbleiben der Kettenbildung in den flüssigen Nährböden. *Ziemke.*

Hamburger (83) fand als Ursache einer serösen Peritonitis beim Pferde einen Streptok., den er mikroskopisch und culturell näher untersuchte und der nur für Pferde pathogen war. Intraperitoneale Injection rief bei einem Thier wieder Peritonitis serosa mit Temperatursteigerung bis 40° C. und subcutane Injection in das Hinterbein bedeutende Anschwellung hervor. Bei Hunden und Kaninchen trat nur vorübergehende Temperaturerhöhung ein. Der Streptok. war in Reincultur vorhanden und liess sich mit den gebräuchlichen Farbstoffen und nach Gram färben. Seine Gelatinestichcultur, die nicht verflüssigt, zeigt Oberflächenwachsthum in weisser Schicht und ist „sägenförmig". Er wächst bei Zimmertemperatur, besser bei Körpertemperatur, dagegen nicht unter 13° C. Auf der Platte bildet er sowohl auf wie unter der Oberfläche zarte weisse Colonien. Seine Entwicklung erfolgt gut in Pferde-, Rinder- und Hundebouillon, im Humor aqueus von Rindern; langsam oder gar nicht in frischem Pferdeserum; in 8 Tage bei 56° C. sterilisirtem Pferdeserum, in frischer Lymphe, Humor aqueus und Ascitesflüssigkeit vom Pferde wächst er schnell. In frischem Rinderserum zerfällt er bald, dagegen bleibt er lebensfähig ohne sich zu vermehren in Rinderserum, das fractionirt sterilisirt ist. *Ziemke.*

Shattock (152) hat mit einer Cultur des Streptok. pyog. bovis gearbeitet, die ihm ursprünglich von Crookshank übergeben war, und die letzterer aus einer eitrigen Peritonitis einer Jersey-Kuh gezüchtet hatte. Crookshank glaubt, dass der Streptok. pyog. bovis von dem des Menschen verschieden ist, weil, wenn man beide unter gleichen Verhältnissen cultivirt, sie von einander mehr abweichen, als der Streptok. pyog. hominis vom Streptok. erysipelatos. S. findet, dass der Streptok. bovis auf den gewöhnlichen Nährmedien gut und lange gedeiht, sich in seinen Culturverhältnissen oft allmählich verändert und einer Cultur des Bact. coli ähnlich wird. Weiteres findet sich in der Arbeit nicht; mehrere Photogramme sind derselben beigefügt. *Kanthack.*

Bonome und **Viola** (39) haben die interessanten Untersuchungen von Smirnow[1] und von d'Arsonval und Charrin[2] über den Einfluss der Elektricität auf Culturen pathogener Mikrobien wieder aufgenommen und zu ihren Versuchen den Streptok. pyog. gewählt, dessen Culturen sie mit hochgespannten Wechselströmen behandelten. Sie fanden hiernach die Virulenz frischer, 1-4 Tage alter Culturen herabgesetzt, die älterer (20-30 Tage alter) Culturen völlig aufgehoben; ebenso konnten sie eine neutralisirende Wirkung der elektrisirten Toxine auf virulente Streptok.-Culturen und eine schützende und Heil-Wirkung der durch Elektricität gewonnenen Streptok.-Antitoxine beobachten. Ihre Schlussfolgerungen lauten:

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 187. Ref. — [2]) Jahresber. IX, 1893, p. 284. Ref.

1. Die elektrischen hochgespannten Wechselströme besitzen die Fähigkeit, die virulentesten Culturen des Streptok. pyog. unschädlich zu machen, ohne Aenderung der chemischen Reaction und Form der Parasiten. Diese Wirkung tritt auch nach kurzer Einwirkungsdauer der Ströme auf und ist constant.

2. Diese Wirkung kommt fast ausschliesslich auf die gelösten Toxine zum Ausdruck. Der Streptok., auf einen neuen Nährboden übertragen, entwickelt sich mit der gleichen Schnelligkeit, wie früher, und behält seine pathogene Wirkung unverändert; er kann in elektrisirten Culturen 2 Wochen lang lebend erhalten werden.

3. Die Toxine des Streptok. verwandeln sich unter dem Einflusse der hochgespannten Wechselströme in Antitoxine, die sich analog den Antitoxinen des Blutserums immunisirter Thiere verhalten.

4. Die mittels Elektricität aus alten Culturen erhaltenen Streptok.-Antitoxine sind sehr activ; man kann in vitro Dosen von Streptok.-Culturen neutralisiren, die für Kaninchen 10fach tödtlich wirken; dagegen sind die auf demselben Wege aus frischen Culturen erhaltenen Antitoxine schwach, weil sie eine geringe Menge von in Antitoxin umzuwandelndes Toxin enthalten.

5. Diese Antitoxine besitzen ein kräftiges Schutz- und Heilvermögen für die Streptok.-Infection des Kaninchens.

6. Sie verhalten sich wie eigentliche Vaccine und sind ähnlich den Vaccinen, die man durch Erhitzung der Streptok.-Culturen auf 55°-60° C. nach Mironoff's Methode[1] erhält, für den Kaninchenorganismus nicht als ganz unschädlich zu erachten, denn sie rufen bei den Kaninchen progressiven Marasmus hervor und haben zu Beginn eine Temperatur erhöhende Wirkung.

7. Die Wirkung dieser Antitoxine besteht wohl in der Anregung zur Bildung von Substanzen, die im Stande sind, den Streptok. zu vernichten; in vitro kommt diese Wirkung in der Degeneration der Streptok. zum Ausdruck. *Ziemke.*

Bonome und **Viola** (38) machten einige Versuche über die Entstehung von Streptok.-Antitoxinen bei Anwendung hoch gespannter und frequenter elektrischer Ströme. Die Streptok.-Culturen besassen eine Virulenz, die bei einer Dosis von $^1/_{500}$-$^1/_{800}$ ccm ein Kaninchen in etwa 4 Tagen tödtete. Die verwandten elektrischen Ströme wurden von einem Tesla'schen Transformator erzeugt, welcher seinerseits von einem von Accumulatoren betriebenen Ruhmkorff'schen Inductor gespeist wurde.

Die zu den Experimenten dienenden Culturen befanden sich in einem U-förmigen Rohr, in welches die aus Platindrähten bestehenden Elektroden eintauchten. Die Electricität wirkte jedesmal 20-45 Minuten lang ein. Die Verff. gelangten zu folgenden Schlüssen:

1. Elektrische Ströme von hoher Spannung und grosser Frequenz haben die Eigenschaft, virulente Culturen des Streptok. pyog. abzuschwächen,

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 631. Ref.

ohne dass sich hierbei die chemische Reaction der Cultur oder die Form des Parasiten ändert. Dieselbe Wirkung zeigt sich schon bei kurzer Einwirkung der Ströme und zwar mit nachhaltigem Effect.

2. Die Wirkung dieser Ströme macht sich fast ausschliesslich in dem flüssigen Theil der Cultur fühlbar, mit anderen Worten eher auf die gelösten Toxine als auf den Streptok. selbst. Wenn man diesen nämlich auf einen neuen Nährboden überimpft, so wächst er mit unveränderter Geschwindigkeit und behält seine pathogene Wirkung ungeschwächt bei. Der Streptok. bleibt auch in einer elektrisch behandelten Cultur ungefähr 14 Tage lebend.

3. Durch elektrische Ströme von hoher Spannung und grosser Frequenz verwandeln sich die Toxine des Streptok. in Antitoxine; diese verhalten sich genau so, wie die aus dem Blut immunisirter Thiere hergestellten Antitoxine.

4. Die durch die Elektricität aus alten Culturen gewonnenen Antitoxine sind ausserordentlich wirksam, sodass sie 10fach tödtliche Dosis Streptok.-Culturen neutralisiren. Die aus jungen Culturen gewonnenen Antitoxine sind sehr schwach wirksam, da sie nur eine geringe Menge Toxin enthalten, welches sich in Antitoxin umwandeln kann.

5. Diese Antitoxine besitzen eine starke prophylactische und heilende Kraft gegen die Streptok.-Infection des Kaninchens.

6. Diese Antitoxine verhalten sich zwar wie wirkliche Impfstoffe, sind aber dennoch ganz unschädlich für den Organismus des Kaninchens. Ebenso nämlich, wie die nach der Methode von Mironow† durch Erwärmung der Streptok.-Culturen auf 35-66° C. hergestellten Vaccine, erzeugen auch unsere Antitoxine beim Kaninchen einen fortschreitenden Marasmus und zeigen von Anfang an eine pyogene Wirkung.

7. Die Wirkung dieser Antitoxine besteht darin, dass sie im Organismus des Kaninchens die Bildung von Substanzen anregt, welche den Streptok. zerstören, und indem sie im Glase ein Absterben der Streptok. bewirken.

Trambusti.

Bonhoff (37) machte auch die Streptok.-Wirkung auf Tuberkelbac.-Culturen und deren Giftbildung zum Gegenstand von Untersuchungen. Es zeigte sich, dass die Tuberkelbac. in Streptok.-Bouillon oder deren Filtrat viel langsamer wachsen, als in gewöhnlicher Glycerin-Bouillon; dieser hemmende Einfluss war am deutlichsten in der unfiltrirten Streptok.-Bouillon. Intraperitoneale Verimpfung der 6-8 Wochen alten, filtrirten, Streptok.-Tuberkelbac.-Culturen liess eine günstige Beeinflussung des tuberkulösen Processes in den Lungen bei allen so behandelten Meerschweinchen erkennen, wenn sie 17 Tage nach der Gifteinverleibung mit Tuberkelbac. subcutan inficirt wurden. Auch nicht vorbehandelte Thiere, die mit auf Streptok.-Bouillon gewachsenen Tuberkelbac. subcutan geimpft wurden, schienen den gleichen Befund — minimale Erkrankung der Lungen, kolossale der Bauchorgane — regelmässig aufzuweisen. Bei Controlthieren war niemals im 3. Monate nach der Impfung ein so auffallendes Zurückbleiben der Lungenerkrankung zu constatiren*. *Ziemke.*

†) Jahresber. IX, 1893, 631. Red.

*) Aber auch keine so „kolossale“ der Bauchorgane! *Baumgarten.*

Im Anschluss an seine Untersuchungen über die Virulenz des Staphylok. pyog.[1] hat **van de Velde** (167) weitere Versuche mit Exsudaten gemacht, die er durch Injection von Staphylok.-Culturen in die Pleurahöhle von Kaninchen erhielt. Nachdem dieselben durch Zusatz von Aether steril gemacht waren, wurden sie in allmählich steigenden Dosen (0,04 ccm bis 2,0 ccm), ohne erwärmt zu werden, Kaninchen injicirt und verliehen deren Serum nach mehreren Wochen bemerkenswerthe schützende Eigenschaften. Mischte man 1 Th. Serum mit 1 bis 2 Th. leukocidinhaltigem Exsudat, so konnte man beobachten, dass die Leukocyten, von der leukociden Substanz unverändert, am Leben blieben. Wurde das Serum vorher erwärmt, so besass es dem Leukocidin gegenüber keine neutralisirende Wirkung. Für die Streptok. gelten diese Thatsachen nicht; hier verhalten sich die erwärmten Toxine ebenso wie die nicht erwärmten. *Ziemke.*

de Giaxa und **Pane** (78) konnten nachweisen, dass bei Streptok.-Culturen, dieselben mögen alt oder frisch sein, in Hitze oder durch Absterben oder durch Carbolsäure sterilisirt sein, nie eine irgend wie in's Gewicht fallende freie oder gebundene Toxinbildung nachweisbar ist. Kolossale Mengen solcher Culturen wirkten, selbst direct in das Blut der Kaninchen eingespritzt, niemals tödtlich. Ein 1820 g schweres Kaninchen, dem binnen 2 Minuten 227 ccm einer 37 Tage alten Streptok.-Cultur in die Randvene des Ohrs eingespritzt wurde, blieb bei einer Temperatur von 35° steril, ertrug alles vorzüglich und nahm nach 48 Stunden sogar an Gewicht zu. Diese auf die eine oder andere Weise sterilisirten Culturen machen, Kaninchen injicirt, dieselben immun. Dasselbe kann man auch schneller dadurch erreichen, dass man direct in das Blut eine einzige starke Cultureinspritzung macht. Diese künstlich hervorgerufene Immunität ist so gross, dass die Thiere das 100fache der sonst tödtlichen Dosis des Virus vertragen können.

Dieselben immunisirenden Wirkungen erzielt man, wenn man Aufschwemmung von abgestorbenen Bacterien injicirt. Culturen von 20 Tagen, die durch Fliesspapier filtrirt und bei 37° getrocknet waren, wurden fein pulverisirt und endlich in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Spritzte man kleine Mengen (0,08-0,10 des pulverisirten Rückstandes) 2 Kaninchen ein, so zeigten die Thiere keinerlei Reaction, verhielten sich aber 6 Tage später einer 100mal tödtlichen Cultureneinspritzung gegenüber refractär. Diesen Resultaten zufolge muss man annehmen, dass in den Culturen und den abgestorbenen Kokken Substanzen enthalten sind, die die Fähigkeit haben, den Organismus eines Thieres so zu verändern, dass sie ihm eine bactericide Kraft oder eine Immunität gegen vorhandene Toxine verleihen. *Trambusti.*

Campana (51) brachte mit einem Pinsel oder Gazebausch auf seine eigene Haut und die der Versuchsthiere die Brühe des Staphylok. aur. und des Streptok. pyog., welche durch Filtration sterilisirt war. Diese die Toxine besagter Mikrobien enthaltende Brühe rief Hyper-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 26. Ref.

ämie und leichte Infiltration hervor. Auf Psoriasiseruptionen aufgetragen bewirkte die Brühe Besserung, wie Eiterungen zu thun pflegen. *Trambusti.*

Wolf (172) suchte durch Versuche an Kaninchen zu ermitteln, ob die Stoffwechselproducte des Staphylok. pyog. aur. und des Pneumok. allein im Stande sind, die tödtliche Wirkung auf den thierischen Organismus auszuüben, welche die Bacterien selbst hervorrufen, wenn man sie in Reincultur demselben einverleibt. Um die Toxine möglichst stetig ohne jede Unterbrechung auf den Thierkörper einwirken zu lassen, also eine Nachahmung der Verhältnisse, wie sie bei der gewöhnlichen Staphylok.-Infection vorliegen, zu schaffen, wurde die Staphylok.-Bouilloncultur in Collodiumsäcke gefüllt und diese in die Bauchhöhle von Kaninchen versenkt. Die Collodiumsäckchen waren, wie Verf. sich durch Vorversuche überzeugt hatte, fähig, die Toxine diffundiren zu lassen und dabei doch ein Eindringen der Mikrobien selbst in die Bauchhöhle zu verhindern. Bei dreien der Versuchsthiere waren diese Säckchen undicht gewesen; dem entsprechend fanden sich bei diesen in der Bauchhöhlenflüssigkeit, sowie im Herzblute massenhafte Staphylok. Bei den übrigen 6 war das Herzblut stets steril, die Peritonealflüssigkeit enthielt bei einigen neben Colibac. spärliche Staphylok., deren Vorfinden Verf. auf ein zufälliges Hineinfallen während der Operation oder auf ein Durchwandern der lädirten Darmwand zurückführen möchte. Peritonitis, sowie eine mehr oder weniger starke Trübung des Nierenparenchyms war bei allen verendeten Thieren der Effect der Versuche; 2 Thiere blieben am Leben. In einem Säckchen waren die Staphylok. bei der Section bereits abgestorben. Verf. denkt sich den Verlauf der Versuche wie folgt: Durch die langsam und stetig diffundirenden Toxine, deren Resorption zunächst keinen Schwierigkeiten begegnet, werden in erster Linie das Peritoneum, in zweiter die Nieren geschädigt, welch' letztere den Zustand der trüben Schwellung aufweisen. Auf diese Weise wird die Ausscheidung der Stoffwechselproducte aus dem Thierkörper beeinträchtigt, sie häufen sich in solchen Mengen an, dass sie eine erhebliche Schädigung des Bauchfells, eine chronische Peritonitis bewirken, die sehr bald zu einer eitrigen wird. Die Toxine wirken also direct eitererregend*. Hierdurch wird an circumscripten Stellen die Darmwand geschädigt und ermöglicht den Darmbacterien die Einwanderung in die Bauchhöhle. Die zwei überlebenden Kaninchen schienen durch die Toxinresorption einen Schutz gegen die Minimaldosis virulenter Staphylok.-Culturen erhalten zu haben.

Fünf mit Culturen verschiedener Virulenz intravenös inficirte Thiere starben innerhalb 18-48 Stunden. Der Grund für die schnelle tödtliche Wirkung liegt nach Verf.'s Ansicht wohl darin, dass die Toxine hier ihre schädliche Wirkung direct auf das für das Leben wichtige Herzgewebe in viel grösserer Menge und nicht erst auf dem Umwege der Resorption, sondern in statu nascendi auszuüben vermögen; dazu kommt weiter der mechanische Einfluss der lebenden Keime.

---

*) Die Versuche erscheinen nicht ganz beweiskräftig. *Baumgarten.*

Die mit Pneumok.-Culturen nach der Säckchenmethode unternommenen Versuche ergaben das Ausbleiben einer Giftwirkung der Stoffwechselproducte analog den Resultaten von E. Levy und C. Steinmetz[1]. *Ziemke.*

Laitinen (100) injicirte besonders concentrirte Streptok.-Toxine, über deren Gewinnung im Original genaue Angaben gemacht werden, Kaninchen in das Rückenmark und die Nerven und beobachtete danach Lähmungen und Paresen. Makroskopisch zeigte der Nerv in frischen Fällen eine in's Graue spielende Farbe und war dicker, manchmal auch reichlicher vascularisirt, als ein gesunder Nerv; in älteren Fällen war die Farbe grau und nicht glänzend. Mikroskopisch fand sich in einigen Fällen Schwellung und zellige Infiltration des Epi- und Perineuriums, z. Th. auch Blutungen; die Axencylinder mancher Nervenfasern waren körnig zerfallen, in andern Fällen waren sie mit den Markscheiden zu einer körnigen Masse verschmolzen. In relativ frischen Fällen trat eine geringe Kernvermehrung auf. An den peripheren Theilen des Nervenquerschnittes waren die Veränderungen am intensivsten. Diese entzündlichen und degenerativen Veränderungen waren beim Ischiadicus im ganzen Verlauf des Nerven vorhanden, nach oben hin abnehmend, ferner auch in den Sacral- und Lumbalwurzeln des Rückenmarks, wo auch Blutungen zu constatiren waren. Bei Injectionen in's Rückenmark fanden sich die Veränderungen ebenfalls in der ganzen Länge desselben. In einigen Fällen waren reichliche Blutungen, besonders in der Gegend des hinteren Septums und in der grauen Substanz. Manche Ganglienzellen der Vorderhörner und in den Spinalganglien schienen verändert zu sein. Injection von lebenden Streptok.-Culturen rief die gleichen Veränderungen hervor. *Ziemke.*

Claude (61) impfte Meerschweinchen mit filtrirten Culturen virulenter Streptok. und Staphylok. und konnte in 2 Fällen acute Myelitis danach beobachten, spastische Paralyse mit folgender Parese der oberen Extremitäten im einen, einfache Paraplegie im andern Fall. Die Stoffwechselproducte der pyogenen Kokken sind demnach im Stande, ausgesprochene Veränderungen im Rückenmark hervorzurufen. *Ziemke.*

Coley (64) stellt seine Erfahrungen zusammen, die er in der Behandlung von nichtoperirbaren Fällen von bösartigen Tumoren (Carcinoma und Sarcoma) mit Einspritzungen von den gemischten Toxinen des Streptok. erysipelatis und des Bac. prodigiosus gemacht hat. Er beginnt mit der Geschichte dieser Behandlung, die seit Fehleisen datirt. Der modus operandi ist folgender: Zuerst züchtet man den Streptok. in Bouillon 10 Tage lang, fügt dann Prodigiosus-Toxin hinzu, lässt das Wachsthum weitere 10 Tage fortfahren, erhitzt auf 58°-60° C. und spritzt das sterile Product ohne zu filtriren, ein. Der Werth des Präparates hängt von der Virulenz der Culturen ab. Man beginnt die Einspritzungen mit 0,03 ccm der sterilen Cultur und lässt die Dosis täglich ein wenig anwachsen, bis jede Injection eine Temperatursteigerung auf 38,5°-39,2° C. erzeugt. Es ist nothwendig, für den Erfolg eine derartige Reaction zu be-

[1]) Archiv f. exper. Pathologie No. 37 p. 89. Ref.

kommen. Die Behandlung wird 2-3 Wochen fortgesetzt und muss in dieser Zeit ausgesprochene Besserung bringen, sonst muss sie aufgegeben werden. Sollte sie indessen erfolgreich sein, so kann sie monatelang angewendet werden.

Mit dem Toxingemisch wurden behandelt: Sarkom 94 Fälle, und zwar

Rundzellen-Sarkom		52
Spindelzellen „		14
Melanotisches „		7
Chondrosarkom		2
Unbestimmtes „		8

Carcinom: 63 Fälle, und zwar

Carcinoma	mammae	31
„	uteri	3
„	der Wange	4
„	des Sternum	1
„	Linguae	4
„	des Halses	3
„	Recti	3
„	der Lippe	2

zweifelhaft ob Sarkom oder Carcinom 10 Fälle.

Ausserdem wurden behandelt

Tuberculosis	2 Fälle
Keloïd	1 Fall
Struma	2 Fälle
Fibroangioma	1 Fall
Mycosis fungoides	1 „
Fibroma	1 „

Von den Sarkom-Fällen zeigten 45 Besserung, das Spindelzellen-Sarkom am meisten, die melanotischen am wenigsten, von denen 5 keine Besserung und 2 nur wenig Besserung aufwiesen. Was die Krebsfälle betrifft, so verschwand die Geschwulst in zweien ($1^3/_4$-1 Jahr), doch im Allgemeinen ist hier die Behandlung kaum eine ideale. In 4 Fällen (augenscheinlich Sarkom) ist ein Recidiv nach $2^1/_2$-$4^1/_2$ Jahren nicht eingetreten. Von 18 Fällen werden ausführlichere Beschreibungen gegeben und 15 Photogramme begleiten dieselben; sie müssen in der Originalarbeit nachgelesen werden. Von dem Erysipel-Serum in der Behandlung bösartiger Tumoren hält C. nach seinen eigenen Erfahrungen sehr wenig; er hat es nun gänzlich aufgegeben. Zum Schlusse werden 16 Fälle aus der Praxis anderer Chirurgen angeführt, welche, wie C. glaubt, auf's überzeugendste zeigen, dass das Toxingemisch einen starken antagonistischen Einfluss auf unoperirbares Sarkom ausübt. Den Einwand, dass in seinen Fällen die Diagnose auf einem Irrthum beruhe, weist er entschieden zurück. Seine Schlussfolgerungen fast C. auf folgende Weise zusammen: 1. Das Toxingemisch übt einen antagonistischen und specifischen Einfluss auf bösartige Tumoren aus, es kann sie sogar heilen. 2. Dieser Einfluss, obwohl schwach bei den Carcinomen, ist sehr markirt bei den Sarkomen, hauptsächlich in den spindelzelligen. 3. Die Wirkung des Gemisches ist nicht nur eine locale, sondern auch eine allgemeine. 4. Das Gemisch soll nur in Fällen benutzt werden, die dem Messer

nicht zugängig sind. 5. Die Resultate hängen direct von der Virulenz der Culturen ab, die zur Erzeugung der Gifte angewendet werden. — Am Ende der Arbeit befindet sich eine Bibliographie. *Kanthack.*

Beale (30) berichtet über einen Fall von Mammakrebs (histologisch nicht untersucht), der mit Coley's Lösung behandelt wurde. Der Patient besserte sich so sehr, dass die Axillardrüsen entfernt wurden. Es zeigte sich keine Spur von Krebs darin. *Kanthack.*

Koch (98) berichtet über seine Resultate, die er mit Erysipel-Prodigiosus-Toxinen bei der Behandlung maligner inoperabler Neoplasmen in 4 Fällen, 3 Carcinomen und 1 Fibrosarkom, erzielte. In keinem derselben wurde ein therapeutischer Erfolg erreicht; das Fibrosarkom wurde zwar anfangs weicher und etwas kleiner, liess aber später keine weitere Rückbildung erkennen. Nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen kann von einem „Heilmittel" nicht die Rede sein; Verf. hält dagegen die Anwendung der Toxintherapie da für angebracht, wo sie durch zeitweilige Rückbildung des Tumors das Leben des Kranken zeitweilig zu verlängern vermag. Das scheint bei vielen Sarkomen, nicht bei Carcinomen der Fall zu sein. *Ziemke.*

Coley's Beispiel[†] hat **Greene** (82) verleitet, dasselbe Toxingemisch zur Behandlung von Syphilis anzuwenden. Er berichtet über 7 Fälle, die ungenügend beobachtet wurden; die Resultate sind somit nutzlos. Es verlohnt sich nicht, die Arbeit zu lesen, da sie ganz unwissenschaftlich ist. *Kanthack.*

Stone (158) beschreibt einen Fall von unoperirbarer bösartiger Geschwulst der Gebärmutter, die er mehr oder weniger erfolgreich mit Coley's Toxingemisch behandelte. Sieben Aerzte konnten die Diagnose auf Krebs oder Sarkom nicht feststellen. Die Cervix wurde amputirt, und dann das Toxingemisch eingespritzt; nach 9 Monaten hatte die Patientin an Gewicht zugenommen, der Uterus war klein und die Infiltration verschwunden. Ueberzeugend ist der Fall gewiss nicht. *Kanthack.*

Petersen's (130) klinische Beobachtungen über die Bacteriotherapie maligner Geschwülste erstrecken sich sowohl auf die Coley'sche Toxinmethode, wie auf die Serummethode von Emmerich-Scholl[1]. Es wurde eine grössere Zahl von Carcinomen und Sarkomen behandelt, von denen nur ein Parotissarkom einen deutlichen Rückgang und bis zu $^1/_2$ Jahr kein Recidiv zeigte. In keinem andern Fall eine ähnliche Wirkung; in einem Theil der Fälle zwar circumscripte Erweichungen und Verkleinerungen, doch nie von Dauer. Mikroskopisch fand sich ödematöse Durchtränkung, fettige Degeneration der Geschwulstzellen: stärkere Entzündung nur beim Streptok.- Sterilisat. Das Urtheil des Verf.'s über seine Beobachtungen ist in den weiter unten referirten Sätzen enthalten. *Ziemke.*

Opitz (126) untersuchte histologisch 2 Fälle von Uteruscarcinom nach Injection von Emmerich'schem ‚Krebsserum'[2] resp. von Alkohol

---

†) S. Referat No. 164 p. 25. Red. — [1]) Jahresber. XI, 1895, p. 32. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 32. Ref.

absolutus. In dem mit Krebsserum behandelten Fall fand er das Bindegewebsgerüst des Carcinoms kleinzellig infiltrirt und durch Flüssigkeit auseinandergedrängt. Die Epithelnester sind grösstentheils in krümligen Detritus umgewandelt, der aus einzelnen gequollenen Zellen, losen, oft stark geschrumpften Kernen und Theilchen von solchen und Lymphkörperchen besteht. Auch die noch erhaltenen Zellen sind glasig gequollen; die Kerne ebenfalls in einem Zustande der Quellung oder Schrumpfung mit allen Uebergängen zur völligen Auflösung. Vor der Behandlung war der Tumor nicht untersucht worden. Ganz ähnlich waren die Veränderungen im 2. Fall nach Injection von Alkohol absol., hydropische Quellung und Degeneration der Epithelzellen; vor der Behandlung fehlten dieselben[1]. An den Randpartien fanden sich bei beiden Tumoren auch nach der Behandlung keine ähnlichen Veränderungen, dieselben waren nur in centralen Partien vorhanden, wohin injicirt worden war. Verf. lässt es dahin gestellt sein, ob diese destructiven Vorgänge als Heilungsprocess aufzufassen sind, hält jedoch eine günstige Wirkung der Injectionen für nicht unwahrscheinlich, da gerade das eigentliche Carcinomgewebe stark beeinflusst sei. Jedes Mittel, das relativ ungiftig für den Körper und ohne üble Nebenwirkungen sei, dabei aber antiparasitär und entzündungserregend wirke, eigne sich für die Behandlung, so in hervorragendem Maasse der Alkohol[2]. *Ziemke.*

v. Jaksch (91) behandelte 5 Fälle maligner Tumoren mit Emmerich-Scholl'schem Erysipelserum, von denen 4 (1 Sarkom, 2 Lymphosarkome, 1 Carcinom) keine therapeutischen Erfolge aufwiesen, 1 (1 Sarkom) anscheinend sich besserte, aber durch eine schwere acute Nephritis complicirt wurde, welche wohl als Folge der Serumbehandlung aufgefasst werden musste. Nach vielen Injectionen traten Schüttelfröste auf, die ungemein schwer und lange anhaltend waren, ferner auch andere subjective Beschwerden und Schmerzen (die ja grade durch die Seruminjectionen nach Emmerich-Scholl völlig beseitigt werden sollen! Ref.), sodass die Kranken Angst und Furcht vor den Injectionen bekamen. Verf. kann daher das gegenwärtig gelieferte Serum zur Anwendung am Krankenbette nicht empfehlen, da es bei zweifelhaften therapeutischen Erfolgen Gefahren und schwere Beschwerden für die Kranken bringt. *Ziemke.*

Mandry (111) machte in einem inoperablen Fall von Mammacarcinom mit Metastasen im Darmbein, die auf den Ischiadicus drückten und starke Schmerzen verursachten, einen Versuch mit Emmerich-Scholl'schem

---

[1]) Hier ist nicht gesagt, ob die Probeexcision von den Randpartien oder aus der Mitte stammt. Ref.

[2]) Ob die gefundenen Veränderungen im Carcinomgewebe allein auf die Injection des Serums, resp. des Alkohols zurückzuführen sind, erscheint zweifelhaft, da im 1. Fall die Beschaffenheit des Tumors durch Untersuchung vor den Injectionen nicht festgestellt wurde; auch im 2. Fall nicht ersichtlich ist, aus welchem Theil des Tumors die Probeexcision gemacht wurde. Andererseits sind regressive Vorgänge in der Mitte maligner Geschwülste, und vornehmlich der Portiocarcinome nichts ungewöhnliches, sodass die beschriebenen Veränderungen sich auch als schon vor den Injectionen bestehende Zerfallsprocesse, die durch die infiltrirende Flüssigkeit modificirt worden sind, auffassen lassen. Ref.

Krebsserum ohne jeden Erfolg auch auf die Schmerzen, obwohl eine völlige Beseitigung derselben angeblich nach der Serumbehandlung eintritt. Verf. warnt vor der Anwendung des Emmerich-Scholl'schen Mittels, weil es unwirksam und gefährlich ist. Keine der internen Methoden bei der Therapie der malignen Geschwülste hat bisher auch nur einigermaassen gesicherte Erfolge zu erzielen vermocht. *Ziemke.*

Lartschneider (102) liefert einen casuistischen Beitrag zur Krebsserumtherapie. Es wurden behandelt 4 Carcinome und 2 Sarkome. Bei ersteren war ein deutlicher Einfluss auf den Tumor erkennbar, ob derselbe als Heilerfolg anzusehn war, erscheint dem Verf. zweifelhaft; der primäre Tumor sowie die Metastasen, diese sogar im Bereich der durch Seruminjectionen gerötheten und ödematös geschwellten Haut wuchsen unbekümmert weiter. Ein Lymphosarkom zeigte eine deutliche Verkleinerung, was bei dieser Art Tumoren indess auch spontan vorkommt. *Ziemke.*

Hasse's (84) Aufsatz über Krebsheilung enthält die Mittheilung, dass er eine Anzahl von Carcinomen und Carcinomrecidiven durch Injection von verdünntem Alkohol geheilt habe, die nun z. Th. schon 23 Jahre recidivfrei geblieben seien. Eine Bestätigung des schon in früheren Jahren von demselben Verf. empfohlenen Verfahrens von andrer Seite ist bisher ausgeblieben. Die neueren bacteriotherapeutischen Methoden werden in der Arbeit nicht berührt. *Ziemke.*

Im Anschluss an die therapeutische Nachprüfung in der Heidelberger chirurgischen Klinik unterzieht **Petersen** (131) in einer sehr exacten und lesenswerthen Arbeit über die Grundlagen und Erfolge in der Bacteriotherapie bösartiger Geschwülste diese Heilversuche einer kritischen Besprechung, deren Gesammtergebniss er in folgenden Sätzen niederlegt:

„Bei Carcinom sind alle bisherigen Methoden aussichtslos.

Bei Sarkom ist nur in ganz vereinzelten Ausnahmefällen ein Erfolg zu erwarten; die Ursachen dieser Sonderstellung einzelner Tumoren sind uns unbekannt, weitere Versuche sind zu beschränken auf inoperable Sarkome oder auf Prophylaxe nach Operationen.

Der Erfolg ist im allgemeinen proportional der Stärke der allgemeinen, (weniger der localen) Reaction und damit zugleich der Gefährlichkeit. Es folgen sich nach ihrer Wirksamkeit geordnet: Einimpfung virulenter Streptok., das Mischcultur-Sterilisat und Prodigiosus-Sterilisat, das Streptok.-Sterilisat, das Streptok.-Filtrat und das Krebsserum. Die Wirkung des Mischcultur-Sterilisats beruht zum weitaus grössten Theil auf den Prodigiosustoxinen. Das Krebsserum entspricht in seinen Eigenschaften und seinen Wirkungen einem verdünnten Streptok.-Filtrat.

Die Wirkung der Toxine beruht auf der Allgemeinreaction des Organismus (besonders dem Fieber), sowie auf der localen Reaction der Tumoren (parenchymatöse Entzündung).

Den fraglichen Vortheilen stehen gegenüber die Gefahren einer Intoxication, sowie einer Beförderung des Geschwulstwachsthums". *Ziemke.*

In Form eines zusammenfassenden Referats bespricht **Le Dentu** (104)

die toxintherapeutischen und serumtherapeutischen Versuche zur Heilung der malignen Neoplasmen, indem er auf ihre Entstehung, ihre Technik, Wirkungsweise und klinischen Ergebnisse näher eingeht. Auf Grund der letzteren glaubt er sich ablehnend verhalten zu müssen. Erst wenn man durch genaue Dosirung der Streptok.-Wirkung mit wünschenswerther Sicherheit gleich günstige Einwirkungen auf maligne Tumoren erreichen kann, wie sie in seltenen Fällen ein accidentelles Erysipel ausübt, ist man berechtigt, dieser Methode einen Platz in der Therapie einzuräumen. Bisher haben die Toxin- wie die Seruminjectionen zwar merkwürdige und wissenschaftlich interessante, aber nur vorübergehende Veränderungen und, was die Heilung der Tumoren anlangt, völlige unfruchtbare Resultate aufzuweisen. *Ziemke.*

Glücksmann (79) bringt eine zusammenfassende Besprechung der bacteriotherapeutischen Bestrebungen bei bösartigen Neubildungen von den ersten Fehleisen'schen[1] Versuchen an bis auf die in neuester Zeit veröffentlichten Arbeiten und stellt zum Schluss als Erklärung, für die in manchen Fällen beobachteten Heilwirkungen des Erysipels, eine auf allgemein-pathologischen Principien aufgebaute Theorie auf. Die Heilfactoren beruhen in der natürlichen Reaction des Organismus, sowohl in der allgemein fieberhaften, wie ganz besonders in der localen entzündlichen, welche das Erysipel erzeugt, analog der Wirkungsart des Tuberkulins und der Zimmtsäure bei Tuberkulose durch Steigerung der entzündlichen Störungen von Seiten des Circulationsapparates. Die Wirkung der erysipelatösen Entzündung ist insofern als specifisch anzusehen, als nicht jede andere Entzündung auf bösartige Neubildungen in gleicher Weise zu wirken vermag und ihre Specifität besteht gerade in dem Hervortreten der entzündlichen Ernährungsstörungen im Tumorgewebe und zwar an den typischen Geschwulstelementen. Als Vorzüge seiner Theorie sieht Verf. es an, dass sie keine bestimmten Voraussetzungen über die Aetiologie der malignen Geschwülste zu machen nöthig hat, dass sie die zuweilen vorkommenden floriden Recidive zu erklären vermag und endlich auch die Beobachtung, dass die Metastasen von der Heilwirkung unbeeinflusst bleiben. *Ziemke.*

Parascandolo (128) immunisirte Thiere gegen die pyogenen Mikrobien, um ein heilkräftiges Serum für pyogene Infectionen zu erlangen. Dadurch dass er die Staphylok. und die Streptok., welche durch Züchtung auf zuckerhaltigen Nährböden und mehrfache Thierpassage eine hohe Virulenz erlangt hatten, auf Zuckerbouillon bis zu 60 Tagen weiter züchtete und nach Zusatz von 0,5proc. Phenol filtrirte, will er Toxine von zunehmender Stärke erhalten haben, sodass z. B. 1 ccm einer 24stündigen Cultur in 7 Tagen, 0,5 ccm einer 13tägigen in 3 Tagen, 0,05 ccm einer 60tägigen in 12 Stunden und selbst noch 0,01 ccm einer 60tägigen Cultur in 24 Stunden tödtlich wirkte. Er hält diese Methode der Immunisirung für besser, als die Behring'sche, weil sie erheblich schneller ausführbar ist. Verf. zieht aus seinen Versuchen folgende Schlussfolgerungen: Die

[1]) Aetiologie des Erysipels. Leipzig 1883, Thieme.

zuerst sauren Culturen der pyogenen Kokken werden später alkalisch und bewahren diese Reaction auch auf der Höhe ihrer Giftigkeit, welch' letztere man durch Züchtung der Kokken in Traubenzuckerbouillon oder in einer Mischung von Bouillon und Blutserum cumuliren kann. Die Immunisirung erreicht man durch Verimpfung dieser hochvirulenten Culturen auf Thiere. Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen sind zur Immunisirung geeignet; die ersteren, welche resistenter sind und kräftiger auf die Toxine reagiren, geben das wirksamste Serum. Die erhaltene Schutzkraft ist auch bei den pyogenen Mikrobien nur eine vorübergehende. Das Serum der immunisirten Thiere wirkt in vitro sowohl auf die Toxine wie auf die Culturen neutralisirend und besitzt schützende und heilende Kraft gegen septische Processe; ebenso verhält sich das Serum der gegen Erysipelkokken immunisirten Thiere. Verimpfung von Erysipelculturen auf die intacte Uterusschleimhaut hat keinen pathogenen Effect; ist diese indes verletzt, so treten die gleichen Allgemeinsymptome auf, wie bei den puerperalen Infectionen. Auch diesen gegenüber besitzt das Anti-Erysipelserum schützende und heilende Eigenschaften. *Ziemke.*

Denys und **Marchand** (69) untersuchten, wie Immunität bei Kaninchen durch Injection von Pferde-Antistreptokokken-Serum zu Stande kommt. Die erzeugte Immunität ist von zweierlei Wirkungen des Serums abhängig: einmal davon, dass es direct das Wachsthum der Streptok. hemmt, sodann von seiner Fähigkeit, die Leukocyten geeigneter zu machen, die Kokken einzuschliessen. Auch normales Serum besitzt bactericide Eigenschaften; das Anti-Streptok.-Serum enthält dagegen noch eine Substanz, welche die Phagocytose sehr stark anregt. Hierin liegt das Wesen der Immunität, welche durch Antistreptok.-Serum-Injection vom Pferde auf Kaninchen übertragen wird*.

Im zweiten Abschnitt ihrer Arbeit geben die Verff. eine neue Art der Anwendung des Antistreptok.-Serums bekannt. Von der Erfahrung, die sie in vitro gemacht, ausgehend, dass die Phagocytose sich um so stärker geltend macht, je reichlicher das Antitoxin vorhanden ist, versuchten sie ein Erysipel am Kaninchenohr einzudämmen durch zahlreiche Injectionen mit geringen Mengen eines derartigen Serums, welche sie ringsum die ergriffenen Partien machten. Es gelang auf diese Art unter Fieberabfall die Affection zu begrenzen und zwar mit 0,25 ccm Serum, eine Dosis welche sonst subcutan applicirt kaum einen Erfolg hervorruft. Noch wirksamer ist das Serum, wenn es prophylaktisch an einer Stelle injicirt wird, an der 12 Stunden später eine Streptok.-Impfung vollzogen wird; 0,1 ccm genügt dann schon, um jede Krankheitserscheinung zu unterdrücken. Die Verff. rathen bei Behandlung von Streptok.-Infectionen des Menschen soviel

*) Es ist weder den Lesern noch mir zuzumuthen, fortgesetzt auf diesen, sachlich längst widerlegten, geistreichen Irrthum der „Phagocytentheorie" kritisch einzugehen; ich möchte daher die Gelegenheit ergreifen, zu bemerken, dass ich in Zukunft von einer Kritik der zu Gunsten der „Phagocytentheorie" plaidirenden Arbeiten Abstand nehmen werde, es sei denn, dass in diesen Arbeiten neue, noch nicht bereits definitiv widerlegte Argumente beigebracht werden. *Baumgarten.*

wie möglich das Serum um den Krankheitsheerd oder um die Lymphstämme, welche denselben durchziehen, zu vertheilen, weil man so viel bessere Resultate erzielt, als wenn die Injection fern von der erkrankten Stelle gemacht wird. *Ziemke.*

Zur Darstellung eines „Antistaphylok.-Serums" immunisirte **Capman** (52) Hunde, indem er sich durch Züchtung in 1proc. leicht alkalischer Peptonbouillon 15-20 Tage bei 37° im Brütofen sehr stark toxinhaltige Staphylok.-Culturen verschaffte und hiervon den Versuchsthieren allmählich steigende Dosen subcutan injicirte, immer soviel zulegend, dass noch eine maximale Reaction erzielt wurde. Nach jeder Injection wurde die Rückkehr von Temperatur und Gewicht zur Norm abgewartet und dann noch mehrere Tage ausgesetzt. Eine Hauptbedingung für die gute Brauchbarkeit des Serums war die, es nicht zu früh den Thieren zu entnehmen, da es sonst noch zu stark toxisch wirkte. In der Regel liess Verf. die Hunde 15 Tage bis 3 Wochen nach dem Rückgang der Temperatur zur Norm verbluten. Das so gewonnene Serum besass antibacterielle und antitoxische Eigenschaften. Zur Immunisirung waren geringere Serummengen nöthig, als zur Heilwirkung. Das Staphylok.-Toxin war leichter zu vernichten wie die Culturen; Allgemeininfectionen erforderten höhere Dosen, als Localaffectionen, ebenso wie die Virulenz der Culturen, Race, Alter und Ernährungszustand der Versuchsthiere von Einfluss waren. *Ziemke.*

Aronson (23) beschäftigte sich mit experimentellen Untersuchungen zur Herstellung eines wirksamen Antistreptok.-Serums. Culturen von ausserordentlich hoher Virulenz erhielt er durch Züchtung in frischer, schwach alkalischer Pferdefleischbouillon mit Zusatz von $^1/_2$ % Pepton und $^1/_{10}$ % Traubenzucker. Trotz des gleichen Gehalts an Nährstoffen und Alkali kommen indes erhebliche Unterschiede bei Benutzung verschiedener Bouillon-Sorten vor, die nur auf Verschiedenheit des benutzten Fleisches zurückgeführt werden können. Aenderung in der Länge der einzelnen Streptok.-Ketten liess sich durch verschieden grossen Traubenzuckergehalt des Fleisches, der je nach dem Zersetzungszustande desselben variabel ist, hervorrufen; durch Modification des Nährmediums gelang es übrigens auch in dem Wachsthum und Aussehn der gleichen Streptok.-Art alle möglichen Unterschiede zu erzielen, eine Thatsache, die deutlich für die Einheit der Streptok. spricht. Versuche, ein wirksames Streptok.-Toxin zu bereiten, blieben ergebnisslos; dagegen gelang es mit lebenden virulenten Culturen, Immunisirung von Pferden und Eseln herbeizuführen. Das beste Serum lieferte ein Pferd, das innerhalb von 6 Monaten etwa 3 l Bouillonculturen erhalten hatte. Vergleiche mit dem Marmorek'schen Serum zeigten dasselbe den Streptok. des Verf.'s gegenüber völlig unwirksam, während das Pferdeserum wirksam blieb. Ein anderes Pferdeserum, das mit 0,5 % Phenol conservirt wurde, hatte ebenfalls schon nach 3 Monaten mindestens 90 % seiner Antikörper eingebüsst. Die Streptok.-Antikörper sind also, wenigstens wenn das Serum mit 0,5 % Phenol conservirt wird, nicht haltbar. Nach Verf.'s Ansicht ist die Frage nach dem praktischen Werth des Antistreptok.-Serums von einer sicheren Entscheidung noch weit entfernt. *Ziemke.*

Bulloch (49) beschreibt die Methode, welche an dem ‚British Institute for Preventive Medicine' zur Bereitung des Antistreptok.-Serums benutzt wird. Der Streptok. pyog. muss erst virulent gemacht werden durch wiederholte Passagen durch den Kaninchenkörper. Es gelang, nach 3 Monaten hoch virulente Culturen zu bekommen, sodass sehr kleine Dosen genügten, um eine letale Streptok.-Septikämie hervorzurufen. In dem Blute eines Thieres, das an solcher Septikämie gestorben war, fanden sich viele Diplokokken, zuweilen sogar mit Kapseln. An einen Unterschied von Streptok. longus und brevis glaubt Verf. nicht. 4 Pferde wurden immunisirt, 2 mit Bouillon-Culturen des Streptok. allein, 2 andere erst mit Diphtherie-Toxin und dann mit Streptok.-Culturen. Die beiden letzteren vertrugen die Streptok.-Impfungen viel besser als die beiden ersteren. In den ersten Tagen der Immunisirung ist das Pferdeserum tödtlich für Kaninchen. Schliesslich bekam das Serum immunisirende und heilende Kraft; doch bedarf es eines ganzen Jahres, ehe das Serum seinen Maximalwerth erreicht, welcher jedoch nicht sehr bedeutend ist. *Kanthack.*

Bokenham (34), der das Serum für die Firma Burroughs & Wellcome bereitet, gebraucht zur Präparation desselben den Esel, welcher mittels wiederholter Injection von hochvirulenten Streptok.-Culturen immunisirt wird. Die Culturen werden in ihrer Virulenz durch serienweise Passage durch den Kaninchenkörper erhöht. Das Serum ist mehr bactericid als antitoxisch; 0,01 ccm davon muss eine letale Dosis sicher neutralisiren, und da Streptok. in dem Eselblut nach einer Einimpfung vorhanden sein mögen, so ist es nöthig, dass das Serum durch ein Porzellanfilter getrieben wird. *Kanthack.*

Gelegentlich ihrer Erysipel-Impfungen an Carcinomkranken zu therapeutischen Zwecken suchten **R. Koch** und **Petruschky** (99) eine Anzahl anderer theoretisch und praktisch wichtiger Fragen zu lösen. Sie fanden für Kaninchen maximal virulente Streptok. selbst in grossen Dosen für den Menschen unwirksam. Die individuell verschiedene Widerstandsfähigkeit bewirkt, dass von menschlichem Erysipel stammende Streptok. bei anderen Menschen nicht wieder Erysipel hervorzurufen brauchen*. Active Immunität gegen Streptok.-Infectionen wurde durch mehrfaches Ueberstehen leichter Erysipele nicht erworben; auch gelang es nicht, passive durch Vorbehandlung mit Antistreptok.-Sera zu übertragen. Ein äusserlich sichtbarer Fortschritt der Geschwülste konnte innerhalb der Wochen, in denen die Impfungen ausgeführt wurden, nicht beobachtet werden; sämmtliche Knoten wurden flacher und etwas weicher, völlig verschwand jedoch keiner. Im Verhältniss zu diesem günstigen Einfluss war der Rückgang der Körperkräfte ein sehr erheblicher. *Ziemke.*

---

*) Diese Thatsache kann aber auch so erklärt werden, dass die vom menschlichen Erysipel stammenden Kokken bei der Cultur auf todten Nährböden ihre Virulenz (für den Menschen) eingebüsst hatten. Die Annahme einer specifischen „individuellen" Disposition bezw. Immunität für bezw. gegen Infectionskrankheiten scheint mir zur Zeit nicht erwiesen, sie bedürfte jedenfalls schärferer Beweise, als der obigen, um acceptirt zu werden. *Baumgarten.*

Wirkung des Marmorek'schen Antistreptokokkenserum.

In knapper und präciser Form giebt **Petruschky** (133) seine Erfahrungen über das Marmorek'sche Antistreptok.-Serum bei Nachprüfung desselben im Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin bekannt. Die Prüfungen der Schutzkraft sowohl des Marmorek'schen Serums, sowie eines Lyoner Serums gegenüber dem Streptok. Marmorek, und zwei von P. isolirten Streptok.-Stämmen, von denen 1 Milliontel ccm Kaninchen fast regelmässig tödtete, fielen vollständig negativ aus. Die Virulenzprüfung des Marmorek'schen Streptok. ergab als sichere Dosis letalis nur 1 Milliontel ccm, dagegen keine sicher tödtliche Wirkung in der von Marmorek angegebenen Verdünnung von ein Hundertmilliontel ccm. Da infolge der ausserordentlich hohen Verdünnung die Sicherheit der Infectionsmethode leidet, bediente sich Verf. des folgenden Verfahrens zur Beurtheilung der Schutzwirkung des Serums: Er inficirte Kaninchen durch Einreibung einer unverdünnten Streptok.-Cultur in einen kleinen Impfschnitt, wonach dieselben innerhalb 48 Stunden regelmässig an acuter Streptok.-Sepsis zu Grunde gingen. Da nun der Effect, den eine Streptok.-Infection hervorruft, abhängig ist von dem Verhältniss zwischen der Virulenz des Streptok. für die betreffende Thierspecies und der Widerstandsfähigkeit des inficirten Individuums*, sodass z. B. bei einem mittleren Verhältniss ein Erysipel entsteht, bei Verschiebung desselben zu Gunsten der Virulenz, aber eine acute Sepsis und zu Gunsten der Resistenzfähigkeit des Individuums eine leichte Localerkrankung, so musste sich durch Vorbehandlung mit Serum, wenn dieses wirksam war, eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Kaninchen ergeben, die acute Sepsis des Controlthiers bei den mit Serum behandelten Thieren als Erysipel auftreten. Dies war nicht der Fall. Die mit Pariser Serum behandelten Thiere starben regelmässig gleichzeitig mit den Controlthieren ohne Localerscheinungen; andere mit Serumsorten verschiedener Herkunft vorbehandelte Thiere hingegen bekamen ein Ohrerysipel und starben später, als die Controlthiere, eine Thatsache, die zugleich gegen eine specifische Serumwirkung spricht. Verf. zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse:

1. Neue Ergebnisse über die Virulenzhöhe von Streptok. sind durch die Arbeiten Marmorek's nicht gewonnen worden.
2. Eine Schutzwirkung gegen die Infection mit dem Streptok. Marmorek, sowie mit 2 anderen, für Kaninchen maximal virulenten Streptok.-Stämmen zeigte weder das aus Paris, noch das aus Lyon gelieferte Serum im Thierversuche.
3. Die betreffenden Serumsorten können daher zu therapeutischen Versuchen am Menschen nicht empfohlen werden.
4. Ein sicherer Beweis für die Möglichkeit einer Serumtherapie gegen Streptok.-Infection ist bisher nicht geliefert worden. *Ziemke.*

Die an anderer Stelle in Kürze bekannt gegebenen und oben referirten Versuche **Petruschky**'s (134) mit Antistreptok.-Serum werden vom Verf. nochmals und in eingehenderer Darlegung mitgetheilt. *Ziemke.*

---

*) Vgl. meine voranstehende Bemerkung. *Baumgarten.*

Nachprüfungen **Bornemann**'s (40) mit Marmorek'schem Antistreptok.-Serum ergaben ungleichmässige Resultate. Die Versuchs-Kaninchen wurden mit einem von Marmorek erhaltenen Streptok. inficirt, dessen sichere Dosis letalis 0,0001 ccm betrug. Zur Infection wurde in der Mehrzahl der Fälle 0,01 ccm benutzt. Die meisten der vorbehandelten Thiere starben, einige blieben zunächst am Leben, gingen aber später an einer acuten Streptok.-Infection zu Grunde. Mit normalem Pferde- und Menschenserum (2-4 ccm) behandelte Controlthiere erlagen sämmtlich der Infection. Zwei vom Verf. selbst gewonnene Serumsorten von einem Pferd und einem Esel wurden ebenfalls an dem Marmorek'schen Streptok.-Stamm geprüft und schützten mehrfach, aber nicht in allen Fällen, in grösseren Dosen von 0,1-0,5 ccm. *Ziemke.*

Mérieux und **Niemann** (113) haben die bisher in den Handel gebrachten Antistreptok.-Sera: „Sérum antistreptococcique, d'après la Méthode des MM. les Professeurs Roger et Charrin, Paris", Chaix et Remy; Sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur, Paris; und Sérum antistreptococcique préparé par MM. Mérieux et Carré, Lyon-Vaise, hinsichtlich ihrer Wirksamkeit einer Prüfung unterzogen.

Das Serum „Lyon-Vaise" und Serum Marmorek besass schützende Wirkung gegen den Streptok. „Lyon-Vaise", letzteres in geringerem Grade; das Serum Charrin-Roger war dagegen auf denselben unwirksam. Auch gegen einen von einer Scarlatina stammenden Streptok. schützte Serum „Vaise" und Serum Marmorek, während Serum Charrin-Roger unwirksam blieb. Marmorek's Streptok. wurde von dem Serum Marmorek erheblich intensiver beeinflusst, als von dem Serum „Vaise"; dagegen besass das Serum Roger-Charrin auch diesem gegenüber keine Schutzkraft.

Aus diesen Versuchen ist ersichtlich, dass die Sera aus Vaise und dem Institut Pasteur eine Schutzwirkung von verschiedener Stärke gegen die Infection mit den drei genannten Streptok.-Stämmen besitzen*, das Serum Charrin-Roger dagegen in allen Fällen ohne Wirkung blieb. Verff. empfehlen daher die beiden ersten Sera zur therapeutischen Anwendung. *Ziemke.*

Sieber-Choumova's (154) Arbeit giebt nach einer ausführlichen einleitenden Besprechung der serotherapeutischen Bestrebungen, insbesondere des Marmorek'schen Streptok.-Serums[1], Mittheilung über eigene Untersuchungen, welche die Auffindung eines Heilserums für die verschiedenen reinen und Mischformen der septischen Affectionen zur Aufgabe hatten. In dem Ziegenserum glaubt Verf. ein solches gefunden zu haben. Es wurden 2 Ziegen und 2 Pferde mit virulenten lebenden Streptok.-Culturen, 1 Ziege mit Staphylok. aur.-Culturen immunisirt; den Culturen wurde Lugol'sche Lösung oder Jodtrichlorid in allmählich abnehmender Dosis zugesetzt. Vor Verwendung des Serums zu Heilzwecken wurde das Blut der immunisirten Thiere auf Mikrobien und auf seine toxische Wirkung untersucht, da sich die lebend injicirten Kokken

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 29, 31. Ref.

*) Nach den gänzlich negativen Erfahrungen Petruschky's (s. o.) ist obige Annahme mit Vorsicht aufzunehmen. *Baumgarten.*

lange im Thierkörper halten können. Von den Pferden starb eins während der Immunisirung; bei der Obduction fand sich fettige Degeneration der inneren Organe und starke Hyperämie der serösen Häute. Die Ziegen erscheinen vorzugsweise für die rasche Gewinnung von Immunserum geeignet zu sein, da sie neben ihrer verhältnissmässigen Billigkeit die Injection lebender Mikrokokken gut vertragen und ziemlich resistent gegen die Infection sind. Das Serum ist wirksam bei Pyämie, Septikämie, septischen Formen der Diphtherie, Erysipel, Phlegmonen, Osteomyelitis etc., kurz bei allen reinen septischen, wie Mischinfectionen (? Red.). *Ziemke.*

Sabrazès (147) theilt die Resultate mit, welche Rondot (Bordeaux) mit dem Antistreptok.-Serum bei Erysipel erhielt. Nach der Application trat eine rapide Besserung des Allgemeinbefindens auf, Sinken des Fiebers, Nachlass der Schwere und der Dauer der Krankheit, Rückgang der Hautveränderungen. In 2 Fällen wurde das Serum mit Erfolg bei Eiterungen erysipelatöser Herkunft angewandt; eine acute Peritonitis heilte ebenfalls sehr schnell auf Serumbehandlung. *Ziemke.*

Bolognesi (35) wendet sich gegen die von Chantemesse[1] aufgestellte Statistik, welche die Wirksamkeit des Antistreptok.-Serums auf Erysipel darthun soll, aber den jeweiligen Charakter der Krankheit ganz unberücksichtigt lässt. Wie es leichte Formen giebt, die so zu sagen von selbst heilen, hat Verf. auch schwere Fälle gesehen, die auf Behandlung mit Ichthyol oder Traumaticin oder Bäderbehandlung heilten. Um den Werth des Antistreptok.-Serums für die Erysipelbehandlung zu erweisen, muss seine Wirksamkeit auf die recidivirenden und schweren Formen festgestellt werden. *Ziemke.*

Gouin (81) sah bei einem hochfiebernden Kranken mit Gesichtserysipel nach Injection von 2 ccm Marmorek'schem Serum innerhalb 24 Stunden Abfall der Temperatur und der Pulsfrequenz, sowie Abnahme der erysipelatösen Dermatitis. Nach einer 2. Injection erlosch das Erysipel. *Ziemke.*

Chantemesse (56) theilt in einem Bericht an den Pariser Stadtrath seine mit Antistreptok.-Serum bei Erysipel und Diphtherie erzielten Resultate mit. Beim Erysipel ergab die Serumbehandlung eine grössere Anzahl von Heilungen, als die anderen therapeutischen Mittel (2,59 %). Wenn das Serum nicht zu früh den geimpften Pferden entnommen war, traten keine üblen Nebenwirkungen nach der Injection ein; ein Mann mit eitriger Pleuritis ertrug 300 ccm innerhalb 14 Tagen ohne Nachtheil. Die Besserung tritt schon meist nach 24 Stunden ein und betrifft sowohl die localen Krankheitserscheinungen, wie das Allgemeinbefinden Die zur Heilung nöthige Serumdosis schwankt zwischen 20-40 ccm. Bei der Diphtherie wurde eine Mortalität von 14 % erzielt. Alle Diphtheriekranken hatten kurz nach ihrem Eintritt in's Spital eine Injection von Diphtherieheilserum erhalten. *Ziemke.*

Calvo (50) erzählt in der ‚Gesellschaft für klinische Studien' die Ge-

---

[1]) Vgl. das nachstehende Referat (56). Ref.

schichte der Serumbehandlung im Allgemeinen, sowie die der Streptok.-Affectionen im Besondern, beschreibt den Kettenkokkus und seine Culturen, giebt an, dass ACOSTA bei einer Leprakranken ein Erysipel mit dem von ihm und DÁVALOS bereiteten Streptok.-Serum geheilt und berichtet darauf ausführlich einen Fall von Gesichtserysipel bei einem irren Chinesen und einen andern von Erysipel am Beine bei einem 17jährigen Burschen, die nach mehrmaliger Einspritzung von Antistreptok.-Serum glücklich in Heilung übergingen. *Sentiñon.*

Boucheron (41) nahm an einem 70jährigen Diabetiker, der infolge einer Streptok.-Lymphangitis am Fuss mit Antistreptok.-Serum behandelt wurde, die Kataraktoperation vor; die Wunde heilte schnell und prima intentione trotz der bestehenden Streptok.-Infection und des Diabetes, was Verf. der Schutzwirkung des Serums zuschreibt. *Ziemke.*

Marmorek (112) behandelte im Hospital TROUSSEAU 96 scharlachkranke Kinder von wechselnder Schwere der Infection mit Antistreptok.-Serum. Bei allen liessen sich durch die bacteriologische Untersuchung Streptok. entweder in Reincultur oder mit anderen Mikrobien gemischt nachweisen; in 17 Fällen waren die Streptok. mit dem LOEFFLER'schen Diphtheriebac. associirt, von diesen starben 4 trotz Anwendung von Diphtherie- und Antistreptok.-Serum. Ein anderes 2 Jahre altes Kind starb an einer doppelseitigen Pneumonie während der Behandlung; über den bacteriologischen Befund der Pneumonie wird nichts angegeben.

Die Injectionsdosis betrug gewöhnlich 10 ccm, bei schweren Fällen das Doppelte; die gesammte injicirte Menge war in leichten Fällen 10-30 ccm, in schweren bis 90 ccm. Die Injectionen wurden täglich bis zum Abfall der Temperatur wiederholt; gewöhnlich genügten 1-2 Dosen. Falls Drüsenschwellungen oder Spuren von Eiweiss auftraten, wurden dieselben wieder aufgenommen und solange fortgesetzt, bis der normale Zustand wiederhergestellt war.

Die Wirkung des Serums bestand nach Verf. in einer Besserung des Allgemeinbefindens, in einer günstigen Beeinflussung der Drüsenschwellungen und der Albuminurie und in Verhütung von schweren Complicationen. *Ziemke.*

A. Baginsky's (25) Erfolge mit dem Antistreptok.-Serum MARMOREK's bei Scharlach sind anscheinend günstige; die Mortalität betrug nur 14,6 % gegen im Mittel 26,9 % der 5 Vorjahre und gegen 24,9 % von unbehandelten Fällen derselben Epidemie. Mit Sicherheit kann indes nur registrirt werden, dass der Krankheitsverlauf unter der Serumbehandlung kein ungünstigerer war, als früher, und dass die Epidemie zur Zeit der Serumbehandlung nicht leichter war, wie früher. Im Ganzen wurden 48 Fälle mit Serum behandelt; bei 27 derselben war der Erfolg ein überraschend günstiger wegen des schnellen Temperaturabfalls, der infolge seiner Gleichartigkeit und relativen Häufigkeit als Effect der Seruminjectionen imponirte, wegen des leichten und günstigen Verlaufs der begleitenden Anginen und des Rückganges der Drüsenschwellungen. Auch Albuminurie und Nephritis trat in diesen Fällen nur ganz vereinzelt auf.

In einer zweiten Gruppe erwies sich das Serum wirkungslos, obwohl es bei einem Theil der Fälle reichlich und consequent zur Anwendung kam. Eine dritte Reihe umfasst Fälle, bei welchen die Serumtherapie mit Rücksicht auf besondere Complicationen im Verlaufe vorgeschrittener Scharlacherkrankungen angewandt wurde; in 4 Fällen wurde ein Erfolg erzielt, in einem blieb er aus. *Ziemke.*

Josias (95) giebt die in der Klinik Trousseau im Jahre 1895 mit dem Antistreptok.-Serum bei Scharlach gemachten Erfahrungen bekannt. Verf. benutzte zwei Sera verschiedener Herkunft: das Serum Nocard vom Hammel und das Serum Marmorek vom Pferde entnommen. Letzteres war angeblich das wirksamere, (was mit den später gemachten Angaben über die Erfolge an den Kranken in Widerspruch steht. Ref.); die Mortalität betrug bei Hammelserumapplication 2,08$^0/_0$, bei Anwendung von Pferdeserum hingegen 5,31$^0/_0$, ein Procentsatz, der dem bei gewöhnlicher Behandlung erzielten von 5,81$^0/_0$ nur um weniges nachsteht.

Behandelt wurden 49 Kinder mit einer mittleren Menge von 5 ccm, wobei als einzige Nebenwirkung zuweilen eine locale oder universelle Urticaria auftrat, und 96 Kinder mit im Mittel von 10 ccm pro dosi; einige erhielten bis zu 90 ccm in mehreren Dosen. Bei dieser letzten Gruppe wurden von Nebenwirkungen Streptok.-Abscesse in 4, erysipelatöse Lymphangitiden in 8, polymorphe Exantheme in 10 und Purpura in 7 Fällen beobachtet, Zufälle, die Verf. für wenig schwerwiegend hält, die Ref. indes, zumal bei Kindern, z. Th. nicht für so harmlos ansehen möchte. Nach der Serumbehandlung trat eine schnelle Besserung der pseudomembranösen Anginen auf und ein Rückgang der Drüsenschwellungen, die nicht in Eiterung übergegangen waren; die Albuminurie, das Fieber und der allgemeine Krankheitsverlauf blieben unbeeinflusst. Auf die schon vereiternden Drüsenschwellungen war das Serum ebenfalls wirkungslos. *Ziemke.*

Méry (115) isolirte aus dem Blute eines Scharlachkranken einen Streptok., auf den das Antistreptok.-Serum unwirksam blieb; weder eine Schutz- noch eine Heilwirkung gegen die intravenöse, intraperitoneale oder subcutane Infection von Mäusen und Kaninchen konnte mit dem Serum erzielt werden, obwohl sich dasselbe auf eine dem Verf. von Marmorek übergebene viel virulentere Streptok.-Cultur als wirksam erwies. Dies spricht nicht gegen den Werth des Serums an sich, beweist aber die Ungleichheit seiner Wirkung. *Ziemke.*

Von 4 mit Antistreptok.-Serum behandelten Fällen puerperaler Sepsis sah **Vinay** (168) bei den 2 leichteren nach den Injectionen eclatante Besserung unter Temperaturabfall und Hebung des Allgemeinbefindens eintreten; in den beiden anderen schweren Fällen, von denen die eine Kranke erst am 22. Krankheitstage in die Behandlung kam, die andere an einer puerperalen Melancholie erkrankt war, blieb die Serumtherapie ohne Wirkung. In allen Fällen wurde gleichzeitig eine Localbehandlung des Uterus vorgenommen. *Ziemke.*

Bessere Erfolge mit dem Marmorek'schen Serum haben **Ausset** und **Rouzé** (24) in einem Fall von sehr schwerer puerperaler Streptok.-

Infection aufzuweisen, dessen Heilung sie nur der prompten Wirksamkeit des Serums zuschreiben. Während das Curettement des Uterus so gut wie gar nicht half, war nach 4 Injectionen von im Ganzen 50 ccm die Krankheit beseitigt. Ausser Urticaria beobachteten sie keine Nebenwirkungen.

Ziemke.

Chaleix (55) beschreibt einen Fall von allgemeiner puerperaler septischer Infection, in welchem die Injection von Marmorek's Antistreptok.-Serum, obwohl genau nach Vorschrift ausgeführt, keinen Erfolg hatte, hingegen durch subcutane Infusion von künstlichem Serum (Salzlösungen. Ref.) eine sichtliche und andauernde Besserung erzielt wurde.

Ziemke.

In der Sitzung der Gesellschaft französischer Geburtshelfer vom 10. April 1896 fasst **Charpentier** (156) seine Erfahrungen über die Behandlung des Puerperalfiebers mit Antistreptok.-Serum dahin zusammen, dass diese neue Methode bisher die grossen Hoffnungen, die man nach den Empfehlungen ihrer Entdecker auf sie zu setzen berechtigt war, nicht erfüllt, vielmehr den Beweis ihrer Brauchbarkeit noch zu liefern habe. Unter 40 behandelten Fällen heilten 22, das sind 42,5⁰/₀, und rechnet man von diesen 5 schwere Fälle ab, die in extremis zur Behandlung kamen, 35,29⁰/₀. In 16 Fällen wurden Streptok. in Reincultur gefunden, 9 davon wurden geheilt, 7 starben. 9mal handelte es sich um Mischinfectionen mit Staphylok. oder dem Colibac.; von diesen Kranken wurden 5 geheilt, 4 starben. Die angewandten Dosen waren verschieden gross. Neben der Serumtherapie wurde in allen Fällen eine locale intrauterine Behandlung eingeleitet. Nebenwirkungen zeigten sich in Gestalt von Erythemen, Urticaria, Pruritus und nervösen Störungen.

In der folgenden Discussion berichtet Dubrisay über einen Fall von puerperaler Sepsis, bei dem die Serumtherapie 32 Stunden nach Beginn der Erkrankung mit Erfolg angewandt wurde; auch er sah Nebenerscheinungen; nach der ersten Injection ein den mercuriellen ähnliches Exanthem, nach der zweiten einen Abscess an der Injectionsstelle und nach der dritten einen Anfall von Athemnoth, ohne dass eine Erkrankung der Lungen nachweisbar war.

Bar und Tissier haben verschiedene Sera benutzt von Marmorek, Marchoux und von Roger-Charrin, können aber ebensowenig über ermuthigende Resultate berichten. Von 13 mit Marmorek-Serum behandelten Wöchnerinnen starben 6; bei Verwendung des Serums Roger's belief sich die Mortalität auf 4 von 5 Fällen. 4 an Erysipel erkrankte Neugeborene starben sämmtlich trotz Serumtherapie. Im Allgemeinen kann man sagen die schweren Infectionen starben, die relativ leichten kamen durch. An Nebenwirkungen wurden beobachtet Erytheme, Abscesse und bei einer Kranken schwere Zufälle von Temperaturabfall und Herzschwäche, die vielleicht durch das Serum bedingt waren. Da Roux und Marmorek die Ansicht vertreten, dass durch eine Localtherapie des Uterus die Wirksamkeit des Serums gehindert werde, wurde anfangs eine solche unterlassen, später aber wieder aufgenommen, als die erwarteten günstigen Resultate nicht eintraten.

Bué bringt eine in 2 Fällen aufgetretene Albuminurie mit der Serumtherapie in ursächlichen Zusammenhang.

Boissard, Budin und Bar sprechen sich sämmtlich für die Beibehaltung der Localbehandlung des Uterus aus, wobei letzterer die Serumtherapie des Puerperalfiebers nicht grundsätzlich verworfen wissen will, da er sie für die Therapie der Zukunft hält, von deren weiteren Ausbildung er sich bessere Resultate verspricht. *Ziemke.*

Ballance und **Abbott** (27) beschreiben einen Fall von acuter Septikämie in Folge einer Verletzung bei einer Obduction eines Falles von eitriger Peritonitis, der äusserst heftig war. Am 3. Tage wurde Antistreptok.-Serum (Burroughs & Wellcome) angewendet und alle 4 Stunden eingespritzt. 28 Einspritzungen wurden gegeben, und jedesmal sank die Temperatur; in 2 Tagen war Patient ausser Gefahr. *Kanthack.*

Coleman und **Wakeling** (63) beschreiben einen Fall von Septikämie der schon 14 Tage gedauert hatte; der Patient war bewusstlos, ehe die Serumbehandlung begonnen wurde. Das Serum (Burroughs & Wellcome) wurde alle 4 Stunden eingespritzt, und nach ungefähr 2 Wochen trat Heilung ein. Nach jeder Einspritzung fiel die Temperatur, auch das Allgemeinbefinden wurde besser. Eine positive Cultur vom Blute wurde zwei Tage nach dem Beginn der Serumbehandlung erhalten. *Kanthack.*

Die 2 Fälle, über die **A. H.** und **A. R. Cook** (66) berichten, wurden nicht bacteriologisch untersucht. Im 1. Falle wurde das Serum am 8. Tage in Anwendung genommen, zugleich jedoch auch Desinfection und Incision nicht ausgelassen; 2 Einspritzungen waren nothwendig. Im 2. Falle wurde das Serum erst nach 3 Wochen benutzt, und nur eine Einspritzung gegeben zusammen mit gewöhnlicher antiseptischer Behandlung. Beide Fälle genasen; das Serum war vom ‚British Institute of Preventive Medicine' bezogen. *Kanthack.*

Steele's (157) Fall betrifft ein einjähriges Kind, welches sich verbrannt hatte; 16 Tage später gangränöse Ulceration im Gesicht, die sich schnell verbreitete. Operative Behandlung und Cauterisation waren nicht erfolgreich, sondern der Zustand des Kindes wurde schlimmer, und die Ulceration schritt weiter fort. Endlich wurde Serum (‚British Institute of Preventive Medicine') eingespritzt und nun trat rasch Besserung ein, bis das Kind genas. Streptok. wurden bacterioskopisch nachgewiesen. *Kanthack.*

Davies (68), **Leask** (103), **MacKerron** (110) und **Williams** (171) berichten über 11 Fälle, die mit Antistreptok.-Serum behandelt wurden. Von diesen starben 3, und zwar 1. ein Fall, von Davies beschrieben, in dem Serum der Firma Burroughs & Wellcome gebraucht wurde, die Behandlung jedoch zu spät begonnen wurde und keine bacteriologische Untersuchung angestellt war; 2. ein Fall MacKerron's (Serum des ‚British Institute of Preventive Medicine'), 3. einer von Williams's Fällen, in welchem das Serum des ‚British Institute of Preventive Medicine' erst spät benutzt wurde und eine bacteriologische Untersuchung nicht gemacht wurde. Die übrigen 8 Fälle genasen, und zwar 1. der Fall von Leask beschrieben, in dem das Serum (Burroughs & Wellcome) am 11. Tage zuerst eingespritzt

wurde, eine bacteriologische Untersuchung jedoch nicht angestellt wurde; 2. und 3. beide Fälle von MacKerron beschrieben, in denen das Serum des ‚British Institute of Preventive Medicine' in Anwendung kam ohne bacterioskopische Untersuchung; die übrigen 5 Fälle sind von Williams beschrieben; in keinem einzigen liest man von einer bacteriologischen Untersuchung; in allen wurde das Serum des ‚British Institute of Preventive Medicine' benutzt. Williams bemerkt, dass nach jeder Serum-Injection die Temperatur sank, dass die Lactation wieder eintrat und auch die Lochia wieder erschienen, Kopfschmerzen verschwanden und Schlaf wiederhergestellt wurde. Es ist fast unglaublich, dass in so vielen Fällen ein specifisches Heilmittel angewendet werden konnte, ohne eine bacteriologische Untersuchung zu machen. *Kanthack.*

Boucheron (42) empfiehlt die Anwendung des Marmorek'schen Serums bei eitriger Dacryocystitis, bei der er in einem sehr hartnäckigen Fall nach 3 Injectionen rasche Heilung erzielte. Auch als Präventivmittel gegen Eiterungen nach Traumen oder Operationen am Auge hält er die Seruminjectionen für zweckmässig. *Ziemke.*

Lignières (108) untersuchte die Wirkung des Antistreptok.-Serums von Marmorek auf den Streptok. der Druse des Pferdes und denjenigen der Brustseuche desselben Thieres. Mäuse und Kaninchen, die nach oder während der Infection mit dem Drusenstreptok. Antiserum erhielten, oder die mit einem Ansteckungsstoff inficirt wurden, der vorher der Wirkung des Antiserums ausgesetzt worden war, starben ebenso rasch wie die Mäuse, die mit Antiserum nicht behandelt wurden. Letzterem ging somit jede schützende Wirkung ab.

Aehnlich fielen die Versuche mit dem Erreger der Brustseuche aus.

Cadiot hat ebenfalls keinen Nutzen von der Serumtherapie gesehen. *Guillebeau.*

Mouilleron und **Rossignol** (122) haben 17 Fälle von Pferdetyphus meist mit Erfolg mit dem Antistreptok.-Serum von Marmorek behandelt. Sie gaben kleinen (20,0 mehrmals täglich) Gaben den Vorzug vor grossen. Bei reinen Fällen von Pferdetyphus trat die Heilung in 5 Tagen ein; bei Fällen, die mit Pneumonie, Angina, Druse complicirt waren, wurde das Leiden in 6-10 Tagen gehoben; doch gingen von diesen Kranken einige trotz der Injectionen zu Grunde. *Guillebeau.*

Michaux (118) empfiehlt bei der septischen Peritonitis nach Operationen intravenöse Injectionen von künstlichem Serum, von denen er in den meisten Fällen gute Erfolge sah. Er injicirt 7-10$^0/_{00}$ filtrirte und sterilisirte Salzlösungen von 38-40° C. in Mengen von 1000-3000 ccm in die Armvenen und konnte danach baldige Besserung des Allgemeinzustandes, Hebung des Pulses, Rückkehr der Temperatur zur Norm beobachten. Ausser einigen leichten bald vorübergehenden Zufällen wurden keine üblen Nachwirkungen der Injectionen bemerkt. Verf. tritt für eine mit der Injectionsbehandlung einhergehende Anwendung der bisher üblichen Mittel ein, wie Entleerung des Darms durch Abführmittel, Analeptica etc. *Ziemke.*

Pozzi's (138) Mittheilungen beziehen sich auf die von Duret vorgeschlagene Behandlung der puerperalen und der nach Operationen entstehenden Septikämieen mit Injectionen grosser Mengen künstlichen Serums. Wie sich dieselbe in Fällen von Blutungen, von Shock nach Operationen, bei nervöser Depression etc. bewährt hat, leistet sie auch bei diesen septischen Infectionen gute Dienste, wenn sie früh genug angewandt wird. In besonders schweren Fällen soll man mit einer intravenösen Injection beginnen und mit den subcutanen Injectionen fortfahren. Man kann in 24 Stunden 2-3 l Flüssigkeit in mehreren Absätzen injiciren; schon $^1/_4$ Stunde danach tritt im Allgemeinen ein Umschwung zum Besseren ein. Die Flüssigkeit besteht aus einer 7-10 $^0/_{00}$ Lösung von NaCl in destillirtem Wasser und wird vor dem Gebrauch auf etwa 40^0 C. im Wasserbad erwärmt. Verf. sieht die Wirkung dieser Behandlungsmethode darin, dass neben einer Hebung des Blutdrucks und der Widerstandskraft des Kranken, die blutbildenden Organe Zeit finden, neue Blutelemente zu produciren und die Niere durch gesteigerte Function eine schnelle Eliminirung der Toxine hervorrufen kann. *Ziemke.*

Bujwid's[1] Mittheilung, dass die pyogene Wirkung des Staphylok. pyog. aur. durch Glykose gefördert werde, rief vielfach Widerspruch hervor. **Nicolas** (123) trat daher dieser Frage durch erschöpfende Untersuchungen nochmals näher, deren Resultate die folgenden sind:

Traubenzucker vermehrt im Allgemeinen die pyogene Wirkung des Staphylok. aur. und setzt seine Virulenz herab, wenn er zugleich mit dem Kokkus direct ins Gewebe gebracht wird. Die Eiterung bleibt aus, wenn der Zucker nur wenige Zeit später injicirt wird. Wird der Zucker intravenös, das Mikrobion subcutan injicirt, so scheint die Virulenz abzunehmen und die Entwicklung localer Veränderungen wie hämorrhagisches Oedem, Neigung zu Brand, begünstigt zu werden. Gleichzeitige Injection von Zucker und Kokken in die Blutbahn hatte anscheinend Zunahme sowohl der pyogenen Wirkung, wie auch der Virulenz zur Folge. Dasselbe wurde erreicht, wenn Thieren, die mit ganz geringen Culturdosen von Staphylok. subcutan inficirt waren, Zuckerlösungen oder gewöhnliches destillirtes Wasser intravenös beigebracht wurde; dieselben gingen unter Bildung von Abscessen sehr bald zu Grunde. Hinsichtlich des Diabetes mellitus beim Menschen liegen nach Verf.'s Ansicht die Verhältnisse nicht so einfach; seine Wirkung auf pyogene Processe liegt nicht allein in der Begünstigung der Mikrobien durch den im Gewebe vorhandenen Zucker. *Ziemke.*

Banzet (28) bespricht in seiner Arbeit die hauptsächlichsten Mikroorganismen der Eiterung hinsichtlich ihres Vorkommens im und ihrer besonderen Wirkung auf den Organismus. Die verschiedenen Formen der Eiterung unterscheiden sich nach der Intensität ihrer Allgemeinreaction, nach der Heftigkeit der Localerscheinungen, durch den Charakter des Eiters, durch ihre Neigung sich auszubreiten oder local zu bleiben etc. Nicht ebenso entsprechen ihnen verschiedene, für jede Form specifische Keime, vielmehr kann dasselbe pyogene Mikrobion bald diese

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 404. Ref.

bald jene Form der Eiterung erzeugen. Die Ursachen hierfür liegen in der verschiedenen Resistenzfähigkeit des inficirten Organismus* und in der wechselnden Virulenz der Mikrobien. Abgesehen vom Tuberkelbac., den man wegen seiner Eigenschaft die sog. kalten Abscesse zu erzeugen, die in seltenen Fällen auch von den gewöhnlichen pyogenen Kokken verursacht werden können, zu den Eitererregern rechnen kann**, gehören zu denselben in erster Reihe, der Streptok., Staphylok., das Bact. coli, der Pneumok. Es folgt nun eine Charakteristik dieser einzelnen Mikrobien, von der in Kürze das wesentliche wiedergegeben werden soll.

Der Streptok. besitzt eine sehr labile Vitalität und Virulenz; in einem disponirten Organismus zeigt er ausgesprochene Neigung zu schweren, diffusen Processen und verursacht schwere acute Allgemein-Infectionen, diffuse Phlegmonen, Pyo- und Septikämie. Die Wirkung der Staphylok. ist eine mehr stabile, ihre Virulenz ist weniger wechselvoll; sie finden sich daher selten bei schweren Allgemeininfectionen, meist nur bei Infectionen mittlerer Intensität, in metastatischen Abscessen bei kachektischen Kranken und langdauernden Eiterungen; gewöhnlich handelt es sich um circumscripte, localisirte Zellgewebseiterungen. Indessen kommen zuweilen auch ausgebreitete Processe durch Staphylok. vor; dann sind es mehr „phlegmons par diffusion“, als „phlegmons diffus“, indem bei ihnen die Ausbreitung Schritt für Schritt weitergeht, um allmählich eine grosse Ausdehnung zu erreichen, während bei den ‚phlegmons diffus' die Tendenz zur Ausbreitung das primäre ist. Furunkel und Carbunkel sind immer Staphylok.-Infectionen, ebenso die Osteomyelitis, welche nur bei Neugeborenen häufig durch Streptok. hervorgerufen wird. Bei den Eiterungen der serösen Häute ist das Vorkommen beider Mikrobien wechselnd; nur ausnahmsweise finden sich Staphylok. im Eiter von Empyemen, wenigstens allein, zuweilen aber bei Mischinfectionen; Streptok. sind im Empyemeiter sehr häufig, ebenso im Salpingitiseiter, in dem man fast niemals Staphylok. findet. Beide Kokkenarten können bei gewissen Infectionskrankheiten secundäre Complicationen bewirken; so der Streptok. beim Scharlach und Typhus, wo seine Anwesenheit eine ganz besonders schwere Primärinfection zu bedeuten scheint. Staphylokokken-Abscesse bei Typhus kommen ebenfalls vor, sind aber viel ungefährlicher.

Das Bact. coli kann sowohl Allgemeininfectionen, wie die verschiedensten localen Eiterungen hervorrufen, die besonders häufig in den dem Darm benachbarten Organen gelegen sind. Bei den Infectionen der uropoëtischen Organe spielt es eine hervorragende Rolle, ebenso bei der Infection der Gallenblase und den periintestinalen, perityphlitischen, periproctalen Abscessen, sowie bei der Peritonitis. Zuweilen scheint es als secundärer Infectionserreger bei Salpingitiden vorzukommen. Im Eiter urethraler Abscesse und bei Harninfiltrationen findet es sich oft allein oder mit andern Mikrobien, ebenso häufig bei den perivesicalen und perinephritischen Abscessen. Die Virulenz des Colibac. ist sehr wechselnd, eine bestimmte pathogene Wirkung

*) Vgl. meine Bemerkung auf p. 33 dieses Berichtes. *Baumgarten.*

**) Die sog. kalten Abscesse haben mit wirklichen Abscessen nichts zu thun, es sind erweichte käsige Heerde ohne Eiterung; die Tuberkelbacillen erweisen sich also auch in diesen Fällen nicht als Eitererreger. *Baumgarten.*

fehlt ihm; er ist in noch höherem Maasse, wie der Streptok., ein „microbe à tout faire“.

Viel seltener bei Eiterungen ist der Pneumok.; er hat seine bestimmten Prädilectionsstellen, die serösen Häute, besonders die Pleura, die Meningen, die Synovialis der Gelenke, das Pericard. Häufig ist er auch bei Mittelohreiterungen, dagegen selten bei subcutanen Zellgewebseiterungen, Knochenabscessen und schweren Allgemeininfectionen. Er ist von relativer Gutartigkeit.

Auch der Typhusbac. soll Eiterungen hervorrufen; jedenfalls geschieht dies nur in seltenen Fällen; vielleicht steht er in ursächlichem Zusammenhang mit den Periostitiden nach Typhus.

Der Gonokokkus kommt bei Schleimhauteiterungen der Urethra und des weiblichen Genitaltractus vor; in einzelnen Fällen will man ihn auch in „Trippermetastasen“ gefunden haben.

Rotzbac. und Actinomycespilz werden vom Verf. ebenfalls noch unter die pyogenen Mikrobien gerechnet mit dem Zusatz, dass sie „specifische“ Eiterungen erregen. *Ziemke.*

Woronin (174) tritt der Annahme der Bindegewebsverflüssigung bei eitrigen Entzündungen entgegen. Zum Studium dienten ihm Terpentinabscesse beim Hunde und Karbunkel vom Kinde. Verf. fand bei den Eiterungsprocessen ebensowenig eine Einschmelzung des Bindegewebes, wie bei anderen pathologischen Processen. „Wenn man nicht nur verschiedene Uebergangsbilder aus den Orten der vermeintlichen Bindegewebsauflösung, sondern womöglich das Schicksal aller Bündel eines gewissen Gebiets zu verfolgen sucht, so zeigt es sich, dass keine merkliche Gewebsschmelzung stattfindet, dass aber alles Bindegewebe nach den Seiten auseinandergepresst ist, wo es Material für die Bildung der Membrana pyogenica liefert“*. *Ziemke.*

Poppert (137) hat sich mit der durch Catgut verursachten Eiterung beschäftigt, die nach der herrschenden Meinung stets durch Bacterien, vorzüglich durch die Eiterkokken bedingt wird. Seine Versuche an Thieren haben ihn zu der Ueberzeugung gebracht, dass das Catgut zuweilen, trotz völliger Keimfreiheit, Eiterung zu erregen vermag und dass diese durch chemische, dem Catgut anhaftende Stoffe erzeugt wird, deren Natur näher zu bestimmen nicht gelang. Im Gegensatz zu den bacteriellen Eiterungsprocessen zeigt die Catguteiterung stets einen gutartigen Charakter. Eine Intoxication bei Verbrauch grösserer Mengen solchen Catguts ist nach dem Verf. deswegen nicht zu befürchten, weil niemals am Menschen bedenkliche Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet worden sind und auch an Thieren durch Einführung des Catguts unter die Haut oder in die Bauchhöhle immer nur Eiterungen leichten Grades entstanden. Da es bisher nicht möglich war, das Catgut von seinem chemisch wirkenden Körper zu befreien, wird empfohlen bei Operationen, wo absolute Zuverlässigkeit des Nahtmaterials erwünscht ist, mit Hilfe des

*) Diese Auffassung muss beanstandet werden; das Vorkommen von elastischen Fasern und anderen Gewebsbestandtheilen im Eiter beweist die Gewebsschmelzung bei der Eiterung untrüglich. *Baumgarten.*

Thierversuchs sich vor der Benutzung von seiner Brauchbarkeit zu überzeugen. *Ziemke.*

Poliakoff's (136) Antwort auf Kaufmann's Vorwurf, seine Arbeit über Eiterung mit und ohne Mikroorganismen[1] habe eine Anzahl von Autoren nicht berücksichtigt und im wesentlichen nur schon vorher bekannte Dinge wiederholt, rechtfertigt diese Thatsache mit dem Bemerken, dass die nicht erwähnten Autoren nur negative Resultate verzeichneten und weist ferner darauf hin, dass er mit Hilfe der Methode der subcutanen Einführung von Celloïdin-Kapseln die Bedeutung der stetigen und langsamen Ausscheidung minimaler Dosen chemisch reizender Substanzen sowohl, als auch pyogener Stoffe von Culturen pyogener Mikroorganismen für die Entstehung der Eiterung dargethan habe; ebenso, dass es keinen wesentlichen Unterschied zwischen septischem und aseptischem Eiter gebe. *Ziemke.*

Kaufmann (96) erwidert auf Poliakoff's obenerwähnte Ausführungen, dass die Eiter erregende Wirkung des Digitoxins ausser von ihm auch von Grawitz bestätigt sei und dass er daran festhalten müsse, dass Poliakoff's Arbeit grösstentheils längst Bekanntes beweise. *Ziemke.*

In einer umfangreichen Arbeit sind von **v. Hibler** (88) Untersuchungen angestellt worden über das constante Vorkommen von Spaltpilzeinschlüssen in den Zellen bei Eiterungsprocessen des Menschen und experimentell erzeugten Thier-Infectionen nicht immunisirter Thiere. Hier können nur die Untersuchungsergebnisse in Kurzem mitgetheilt werden, betreffs genauerer Information muss auf das Original verwiesen werden.

Bei den verschiedensten durch Mikrokokken erregten Eiterungsprocessen des Menschen kommt es constant und ganz allgemein zur Aufnahme von Kokken in die Leukocyten. Auch bei den Thierversuchen mit verschiedenen Kokken- und Stäbchenarten ist die Einschliessung der Spaltpilze in Leukocyten und Endothelien constant. In keinem der 13 untersuchten Fälle von Eiterungsprocessen des Menschen und der mit 8 verschiedenen pathogenen Spaltpilzarten an 52 Thieren angestellten Versuche ergab sich ein widersprechender Befund. Dabei ist die Spaltpilzspecies ohne Einfluss; keine der zur Untersuchung benutzten zeigte ein ihr eigenthümliches, charakteristisches Verhalten inbezug auf den Zelleinschluss.

Die Spaltpilzeinschlüsse fanden sich vorzugsweise in den polynucleären Leukocyten, jedoch auch in den mononucleären und den Bauchfellendothelien der Versuchsthiere. Bei der Beurtheilung derselben sind Irrthümer durch Auflagerung auf die Zellen möglich und zu vermeiden. Die Ansammlung der Mikrobien zeigte sich vorwiegend an der äquatorialen Grenzlinie der Zelle, deren Kern durch gewisse Formveränderungen (Einkerbungen) oft einen Schluss auf die intracelluläre Lage der Spaltpilze gestattete. Am reichlichsten waren die Einlagerungen in der peripheren Infiltrationszone der Eiterung, sie verminderten sich nach dem Centrum hin; in der Zone des zerfallenden Eiters, der Nekrose und der Gewebslösung waren sie nur in seltenen Ausnahmen zu treffen. Der Grund hierfür liegt in der Thatsache, dass im abgeschlossenen, stagnirenden Eiter bald eine Auflösung

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 44. Ref.

und Zerstörung der Zellen, sowie der Mikrobien erfolgt. Dies ist nicht der Fall, wenn der Eiter günstige Abflussbedingungen hat; daher auch im gonorrhoischen Eiter die mikrobienführenden Zellen sehr zahlreich sind. Sowohl an den Spaltpilzen, wie an den Zellen waren regressive Veränderungen zu beobachten; an ersteren Verkleinerung unter Verkürzung und Verschmälerung, zuweilen auch Krümmung des Mikrobienkörpers, Umformung in ovale oder kuglige Gebilde oder Körnchen; an letzteren Vacuolenbildung, Hofbildung um die eingeschlossenen Spaltpilze, Verwischung der Zellgrenze, Lage und Gestaltsveränderung der Kerne, Karyolyse, Plasmolyse, Abnahme der Färbbarkeit. Mit Formalin abgetödtete Culturen boten hinsichtlich der Lage der Mikrobien in den Zellen die gleichen Befunde, wie die mit lebenden Culturen angestellten Thierversuche; auch hier konnten ganze Spaltpilzverbände in den Zellen beobachtet werden, eine Thatsache, die geeignet ist, die Möglichkeit der biologischen Leistungsfähigkeit der Spaltpilze nach ihrer Aufnahme in die Zelle einzuschränken. Aus diesen Versuchsergebnissen schliesst Verf., dass den Befunden von Spaltpilzeinschlüssen in Zellen der Werth eines bei der diagnostischen Bestimmung gewisser Spaltpilzarten, wie Gonokokkus und Diplokokkus intracellularis, entscheidenden Kriteriums abgesprochen werden muss*; auch bei diesen beiden Kokken ist zur Diagnose neben der mikroskopischen Exploration die Reincultur und der positive Uebertragungsversuch nöthig. In Bezug auf die Frage der Phagocytose betont v. H., dass die Spaltpilze im Verlauf des Zelleinschlusses wohl zu Grunde gehen können, dass sie aber, speciell unter den Verhältnissen schwerer und tödtlicher Infectionen, wie solche bei seinen Thierversuchen vorlagen, in grosser Ausdehnung unter zu Grundegehen der Zellen das Uebergewicht erhalten können. *Ziemke.*

Aus Versuchen, welche darin bestanden, an Kaninchen und Meerschweinchen Traumen verschiedener Art künstlich zu erzeugen, sowie aus klinischen von ihm selbst beobachteten Fällen glaubt **Pillon** (135) schliessen zu können, dass die Phagocytose eine wichtige Rolle bei der Entstehung des traumatischen, sozusagen „aseptischen" Fiebers spielt, wo eine mikrobielle Infection nicht besteht**; vielleicht der Art, dass die in das Innere des traumatischen Heerdes abgesonderten Ergüsse eine positiv-chemotaktische Wirkung besitzen und die zahlreich angezogenen Leukocyten fiebererregende Substanzen absondern, welche die traumatische aseptische Hyperthermie hervorzurufen im Stande sind. *Ziemke.*

Unna (164) behandelt die Einwanderung der Staphylok. in die

---

*) Eine so typische, so gut wie ausschliessliche intracellulare Lagerung, wie sie die Gonorrhoe-Kokken und der „Diplok. intracellularis" darbieten, kommt nach meinen Beobachtungen bei den gewöhnlichen Eiter-Kokken niemals vor, und wird demnach obige Erscheinung immer einen bedeutenden Werth für die Diagnose der genannten beiden Kokkenarten beanspruchen dürfen. *Baumgarten.*

**) Die Voraussetzung, dass bei dem sog. „aseptischen" Fieber keine „mikrobielle" Infection bestehe, halte ich nicht für erwiesen; es fehlt hierüber durchaus an entscheidenden Untersuchungen. *Baumgarten.*

menschliche Haut und fasst seine Erörterungen in folgende Thesen zusammen:

1. Wo bei einer Infectionskrankheit für die betreffenden Mikroparasiten geeignete Impfthiere, scharfe culturelle und tinctorielle Merkmale fehlen und wo eine Anzahl verwandter und ähnlicher Mikroorganismen existiren, ist auf die genaue histologische Verfolgung der Infectionswege in den einzelnen Organen besonderer Werth zu legen.

2. Ausgenommen die bekannten staphylogenen Erkrankungen der Haut (Impetigo, Folliculitis, Sycosis staphylog., Furunkel, Panaritium, Hautabscess, umschriebene Phlegmone), ist eine Ubiquität der echten eitererregenden Staphylok. auf der gesunden und erkrankten Haut nicht so sicher bewiesen, dass dadurch die Specificität derselben in Frage gestellt würde.

3. Die Epithelien der Stachelschicht zeigen unter dem Einfluss des Staphylok.-Einbruchs keine Zeichen von Degeneration oder parenchymatöser Entzündung.

4. Die von den Staphylok. chemotaktisch angezogenen Leukocyten sterben in der Nähe ersterer ab, ohne dieselben in sich aufzunehmen.

5. Wo in das lebendige Hautgewebe Staphylok. eingedrungen sind, finden wir sie von einem Leukocytenwall umgeben. Kokken, die daselbst nicht leukotaktisch wirksam sind, dürfen nicht ohne Weiteres als echte Staphylok. betrachtet werden. In der normalen (abgestorbenen, trockenen) Hornschicht können die Staphylok. längere Zeit symptomlos (leukotaktisch unwirksam) vegetiren.

6. Die Haarspalte zwischen Haar und Stachelschicht des Haarbalges bietet am unverletzten Follikel den Staphylok. ebenso leicht eine Stätte ihrer Wirksamkeit dar, wie ein Einriss der Hornschicht an der Oberfläche der Haut.

7. Ein annähernd vertical gerichteter Kokkencylinder ist das Wahrzeichen des Durchganges der Staphylok. durch die Haarspalte.

8. Bei tiefer Vereiterung starker Haarbälge hat man es histologisch häufig nur mit einer an die Impetigo des Haarbalges sich anschliessenden, eitrigen Perifolliculitis zu thun.

9. Hautabscesse und Furunkel sind in extremer Ausbildung anscheinend unvergleichbare Processe (Abscesse der Neugeborenen — Haarbalgfurunkel der Erwachsenen). In Wirklichkeit sind sie jedoch durch Uebergänge mit einander verbunden und gewinnen ihr verschiedenes Aussehen hauptsächlich durch accessorische Umstände (Alter des Individuums, Topographie — erschwerte Colliquation, vermehrte Spannung). Auch der Furunkel ist ein Conglomerat von elementaren, im Centrum kokkenhaltigen Hautabscessen.

10. Wo um einen Staphylok.-Einbruch sich in der Haut rasch und leicht ein dichter Leukocytenwall ausbilden kann (Impetigo, Hautabscess) trägt der Process nur den Charakter einer einfachen Leukotaxis, wo die Bildung des Leukocytenwalls auf Schwierigkeiten stösst (Furunkel, tiefgreifende Sycosis), bilden sich die 4 klinischen Cardinalsymptome der Entzündung aus.

11. Die Knäueldrüsen bilden nicht die Eingangspforte der Staphylok. und die tiefe Lagerung der Abscesse der Neugeborenen lässt sich nicht darauf zurückführen, dass Knäueldrüsen den Ausgangspunkt der Eiterung

bildeten. Dieselben verhalten sich bei dem Process vielmehr ganz passiv und werden erst secundär in die Abscesse einbezogen.

12. Auch bei starker Vereiterung des subcutanen Gewebes und dichter Durchsetzung desselben mit Staphylok. (Abscesse der Neugeborenen) sind die secundär von der Eiterung ergriffenen Knäueldrüsen kokkenfrei, scheinen also wenig geeignet, eine secretorische Ausscheidung der Staphylok. aus dem Körper zu bewirken. *Ziemke.*

Dorst (71) hat im Laboratorium von Tavel in Bern Thierversuche angestellt, um zu erforschen, ob das Bestehen eines Hämatoms an der Impfstelle die Empfänglichkeit für pyogene Kokken erhöht. Er fand, dass Kaninchen, welche eine gewisse Quantität einer Cultur von Staphylok. in dem kurz vorher erzeugten Hämatom erhielten, erkrankten und theilweise an den Folgen der Infection zu Grunde gingen, während die nämliche Infection bei gesunden Thieren gar keine oder fast keine Krankheitserscheinungen veranlasste.

Aehnliche Versuche mit Streptok. und Pneumok. sind misslungen, offenbar weil die benützten Streptok. für Kaninchen fast avirulent waren, die Pneumok. schon in minimalen Dosen Septikämie verursachten. *Spronck.*

Cheinisse (60) untersuchte den Einfluss des Fiebers auf die Entwicklung acuter Infectionskrankheiten. Er inficirte Thiere mit Staphylok.-Culturen und behandelte einen Theil derselben mit Guajacolanstrich, der bekanntlich antithermisch wirkt. Während diese letzteren äusserst rapide innerhalb 24-48 Stunden an Septikämie zu Grunde gingen, starben die unbehandelten Controlthiere erst nach 2-4 Wochen an einer allgemeinen purulenten Infection mit Abscessbildung in den verschiedenen Organen. Dieses Ergebniss ist nicht durch den Guajacol-Anstrich an sich oder durch eine toxische Wirkung des Guajacols, sondern allein durch den Abfall des Fiebers verursacht. *Ziemke.*

Nach Untersuchungen **Roger** und **Josué's** (145) über die Veränderung des Knochenmarks bei Eiterungen, die an mit virulenten Staphylok.-Culturen inficirten Kaninchen beobachtet wurde, besteht dieselbe wesentlich darin, dass eine fast völlige Resorption der Fettzellen im Mark stattfindet und an deren Stelle eine ausserordentlich starke Proliferation der übrigen Zellen des Knochenmarks tritt. Die Folge dieser Proliferation ist eine Vermehrung der Leukocyten, welche bestimmt sind, durch Zerstörung der Infectionserreger (Phagocytose) den Organismus zu schützen*. *Ziemke.*

Mit abgeschwächten Culturen von Staphylok. aur. in geringer Quantität konnte **Lexer** (107) von der Blutbahn aus eine der menschlichen Osteomyelitis ähnliche, leichte Erkrankung an jungen Kaninchen hervorrufen mit osteomyelitischen Localisationen in wenigen oder nur einem

*) Dass bei starken Eiterungen, wie bei allen consumirenden Processen eine regenerative Hyperplasie im Knochenmark eintritt, ist durch E. Neumann's bekannte grundlegende Untersuchungen erwiesen. Diese Hyperplasie dient nachweislich dem Wiederersatz verloren gegangener Blutbestandtheile. Der Zweck der „Phagocytose" ist phantasievoll hineingedacht. *Baumgarten.*

einzigen Knochen. Durch vorherige entzündliche Reizung des Knochenmarks, die er durch Infection mit dem Bac. des Kaninchеneiters (Schimmelbusch) erzielte, erhielt er eine Neigung der Eiterung zur localen Ausbreitung; es kam zu ausgedehnten osteomyelitischen Processen.

Ausser dem Staphylok. aur. sind noch andere pyogene Mikrobien im Stande, vom Blutwege aus spontan, d. h. ohne Hinzutreten äusserer Einflüsse, (Traumen), sich im Knochensystem zu localisiren und hier acute Eiterungen zu erregen. Nächst dem Staphylok. aur. am häufigsten spielt der Staphylok. albus die Rolle des Infectionserregers, seltener der Streptok. pyog.; auch der Pneumok. kommt vor. Versuche des Verf.'s mit Letzterem an Kaninchen blieben indes ohne Erfolg. Mischinfectionen mit Staphylok. und Streptok. verlaufen sehr acut mit multiplen Localisationen in allen Organen, auch im Knochenmark. *Ziemke.*

Nach **Morse** (121) erzeugen intravenöse Einspritzungen des Staphylok. pyog. aur. bei Kaninchen in den Nieren kleine weisse dichte Heerde, welche gewöhnlich zahlreicher in der Marksubstanz sind als in der Rindenschicht. Mikroskopisch findet man in solchen Fällen im Centrum eine Masse von Kokken, um diese eine nekrotische Zone, und weiter auswärts eine eitrige Infiltration. M. spritzte in die Ohrvene eines Kaninchen zu wiederholten Malen Mengen von sterilen und filtrirten Bouillon-Culturen des Staphylok. pyog. aur. und fand später (nach 3 Monaten) Zellproliferation in dem Bindegewebe der Nieren zwischen den Harnkanälchen der Rinde. In der Nähe einiger Glomeruli ist diese Proliferation mehr ausgeprägt als anderswo, das Epithel der gewundenen Kanälchen ist geschwollen und körnig; manchmal sind sie hyalin, und der Streifensaum ist verwischt. Ein ähnlichesResultat erhielt er mit zwei anderen Thieren. M. schliesst, dass eine prolongirte Wirkung von Bacteriengiften eine interstitielle Proliferation erzeugen kann und dass es somit möglich ist, dass auch beim Menschen die chronische interstitielle Nephritis zum Theil durch ähnliche Gifte hervorgerufen werden kann. Zwei Tafeln sind der Arbeit beigefügt. *Kanthack.*

Niebergall (124) bringt eine ausführliche Besprechung der primären und secundären Eiterungen in dem die Niere umgebenden Fettbindegewebe (primäre und secundäre Paranephritis). Die hier nur interessirenden, die bacterielle Aetiologie berührenden Ausführungen geben Bekanntes wieder, indem sie auf die Entstehung der Infection durch Einwanderung der Mikrobien vom Darm aus oder durch metastatische Verschleppung hinweisen. *Ziemke.*

Homèn (90) injicirte in den Ischiadicus und das Rückenmark eines Kaninchen eine virulente Streptok.-Cultur, welche Kaninchen innerhalb 24 Stunden tödtete, und fand die Kokken entlang den Lymphgefässen dem Verlaufe des Nerven folgend bis in das Rückenmark sich ausbreitend und hier zwischen die nervösen Elemente von der Peripherie nach dem Centrum vordringend. Der Vertheilung der Mikrobien entsprachen histologische Veränderungen der Nervenfasern, der Zellen der Vorderhörner und der Spinalganglien. Aehnliche Veränderungen traten nach Injection von Toxinen des Streptok. auf. Aus diesen Versuchen erhellt der toxische

oder infectiöse Ursprung mancher Rückenmarksinfection, sowie eine anatomische Grundlage für die Theorie von der Neuritis ascendens. *Ziemke.*

v. Sicherer (153) hat Versuche über den Einfluss der subconjunctivalen Injection verschiedener Mittel auf das experimentell erzeugte Staphylok.-Geschwür der Hornhaut von Kaninchen mitgetheilt. Er injicirte die Staphylok.-Cultur in die Cornea selbst und führte dann 24 Stunden nachher die subconjunctivale Injection folgender Mittel aus (Sublimat 1:1000, 2proc. Kochsalzlösung, Hydrargyr. oxycyanat 1:1000, und 1:500, zimmtsaures Natron 5:100, sterilisirte Papayotinlösung 2:100). Schon nach 24 Stunden machte sich (da die einzelnen Mittel graduell verschieden) eine Verkleinerung der das Infiltrat der Cornea umgebenden nekrotischen Zone bemerkbar, welche der mikroskopischen Untersuchung nach durch vermehrte Leukocyteneinwanderung bedingt wurde. Der günstige Einfluss dieser Leukocyteneinwanderung ist darin zu erblicken, dass die von den Leukocyten ausgeschiedene Alexinmenge dem Hornhautgewebe einen Schutz verleiht gegen das weitere Eindringen der Mikroorganismen. Unter den vom Verf. verwendeten Mitteln zur subconjunctivalen Injection verdient die 2proc. Kochsalzlösung den Vorzug. Papayotin hat keine chemotaktische Wirkung; das zimmtsaure Natron war den andern Mitteln in dieser Beziehung mindestens an die Seite zu stellen. Am Schluss der Arbeit sind die Versuchsresultate in 4 Tabellen übersichtlich zusammengestellt und dabei auch noch die therapeutischen Resultate mit gelber Salbe, Cauterisation des Ulcus, mit Aleuronat, Glutincaseïn und zimmtsaurem Natron auf künstliche Epitheldefecte der Kaninchenhornhaut angegeben. *Vossius.*

Caselli (53) suchte festzustellen, wie septische Infectionen des Genitalkanals je nach ihrer Aetiologie und Pathogenese und je nachdem es sich um einen graviden oder nicht graviden Uterus handelt verlaufen. Die ersten Untersuchungen stellte er bei Kaninchen mit Erysipelkokken an, und zwar mit Culturen gesättigter Virulenz. Und zwar wurde einmal die Wand des unbefruchteten, ein anderes Mal die des befruchteten Uterus geimpft. In einer zweiten Reihe von Versuchen legte der Verf. Tampons, welche mit Streptok.-Culturen inficirt waren in die Scheide von unbefruchteten und in verschiedenen Stadien befruchteten Thieren ein. Die Resultate sind folgende:

1. Eine virulente Streptok.-Cultur kann den Tod des Thieres vom nicht schwangeren Uterus aus herbeiführen.

2. Beim trächtigen Thier tritt erst Abort dann Tod ein.

3. Bei verletzten Uteruswänden kann der in die Scheide gebrachte Streptok. eine allgemeine septische Infection bewirken.

4. In der unverletzten Vagina bleibt der Streptok. längere Zeit hindurch virulent, so dass die Entbindungen, welche 45 Tage nach Einführung der Keime in die Scheide erfolgten, infectiös und tödtlich verliefen.

5. Ausser der acuten Allgemeininfection kann der Streptok. auch andere Erscheinungen, wie Beckenabscesse, Embolien, Pericarditis, Salpingitis etc. veranlassen. *Trambusti.*

Tonarelli (161) wurde durch die klinischen Beobachtungen von Tavel und de Cérenville[1] und anderen Autoren über Fälle von Enteritis durch Streptok. hervorgerufen, veranlasst, Experimente an Kaninchen zu machen. In der That gelang es ihm, nachzuweisen, dass der Streptok. im Stande ist, acute charakteristische Enteritis zu erzeugen. Die Localisation im Darm erfolgte stets ohne besondere Störung oder Prädisposition des Magendarmkanals, sie erfolgte auch bei Neutralisirung des Magensaftes mit 5proc. Lösung von kohlensaurem Natron. *Trambusti.*

Durch subcutane Injection lebender Culturen eines bei Diphtherie gefundenen Streptok. oder deren Filtrate konnte **Bonhoff** (36), wenn er zuvor dieselben mit Diphtheriebac. geimpft hatte, an Meerschweinchen in jedem Falle pathologische Veränderungen der Nieren hervorrufen, die wesentlich in einer stark ausgeprägten Glomerulitis bestanden und mit den Befunden übereinstimmten, wie man sie bei diphtheriekranken während einer acuten Nephritis verstorbenen Kindern findet. Mit den Reinculturen des Streptok. allein liessen sich keine Krankheitserscheinungen bei Meerschweinchen auslösen. Auch gelang es nur in einem von 200 Fällen, durch gewöhnliche Diphtherieculturen bei geeigneter Dosis ähnliche Veränderungen zu erzeugen. *Ziemke.*

v. Jaworski (92) züchtete aus dem Erysipel einer Gravida, die im Verlauf desselben an Puerperalfieber erkrankte, sowohl aus den Erysipelblasen, wie aus dem Blut und dem Genitaltractus Streptok. Die Identität derselben, sowie die gleichzeitig erysipel- und eitererregende Eigenschaft auf Thiere konnte er durch die bacteriologische Untersuchung, speciell durch Thierimpfungen, feststellen. *Ziemke.*

Róna (146) beobachtete den seltenen Fall eines primären Penis-erysipels, das von einer geringfügigen Excoriation ausging, das Scrotum ergriff und eine hochgradige Gangrän nach sich zog mit partieller Denudation des Hodens und folgender Oligospermie. Bacteriologisch wurde der Fall nicht untersucht. *Ziemke.*

Roger (144) liefert an der Hand von 937 eigenen Beobachtungen einen bemerkenswerthen Beitrag zum klinischen Studium des Erysipels, auf dessen Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann, da Fragen von bacteriologischem Interesse nicht berührt werden. *Ziemke.*

Silvestrini und **Baduel** (155) hatten Gelegenheit, zwei Fälle von Purpura und einen Fall von Erythem zu beobachten und viele bacteriologische Untersuchungen in verschiedenen Stadien der Krankheit anzustellen.

Unter den klinischen Momenten sind folgende hauptsächlich interessant:

In allen Fällen fing die Erkrankung mit Störungen im Darm an. Nie fehlten Nierenreizungen. Die Vermehrung des Eiweisses fiel immer mit der Steigerung des Krankheitsprocesses und dem Auftreten einer neuen Blutung zusammen.

Nie fehlten Gliederschmerzen und Schmerzen in den Knochen. Die Blutungen erfolgten häufig in Gelenke.

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 23, 26, 53. Ref.

Aus der bacteriologischen Untersuchung ist hauptsächlich zu erwähnen: Im Harn fanden sich vom Anfang der Erkrankung an bis zur vorgeschrittenen Genesung Staphylok. und zwar in kolossaler Menge auf der Höhe der Krankheit, in bedeutend geringerer Menge während der Besserung. Mit der Heilung verschwanden sie. Im Blut, in der Milz (ein Fall) fanden sich Staphylok., während sie in den Hämorrhagien fehlten. Ein Meerschweinchen, welches mit Urin von einem Purpurakranken geimpft wurde, starb nach 14 Tagen an typischer Purpura und zeigte bei der Section Osteomyelitis und Periostitis. Ein anderes Meerschweinchen, welchem subcutan Harn von einem an Erythema multiforme erkrankten Patienten eingespritzt wurde, bekam einen Abscess und einen acuten Schenkelbruch. Aus der Milz und dem Knochen des ersten und aus dem Eiter des zweiten Meerschweinchens konnte man eine Cultur desselben Mikroorganismus züchten, den man aus dem Urin der resp. Patienten gezüchtet hatte, nämlich bei Purpura den Staphylok. albus, bei Erythem den wachsgelben Staphylok. *Trambusti.*

In 5 von 6 Ekthymafällen fanden **Thibierge** und **Bezançon** (160) Streptok. in reichlicher Menge, oft fast in Reincultur, zuweilen mit Staphylok. oder Saprophyten vermischt. Die Streptok. zeigten in allen Fällen die Eigenschaften des Erysipelk., für Kaninchen waren sie nicht pathogen. *Ziemke.*

Gastou (77) behandelte ein Kind mit einem Ekthyma-ähnlichen vesico-pustulösen Eczem, dessen Blaseninhalt den Staphylok. in Reincultur nachweisen liess. Histologisch fand er kleinzellige Infiltration um die Schweissdrüsen, die Blasen und Bläschen, und in der Epidermis kleine Risse. *Ziemke.*

R. Meyer (117) beschreibt ein metastatisches Hautexanthem bei einer durch den Staphylok. pyog. aur. verursachten Sepsis, welche von einem Furunkel an der Stirn ausgegangen war. Die Hautaffection bestand aus einem punktförmigen Exanthem, das sich mit Ausnahme des Gesichts und der Beugeseiten der Extremitäten über die ganze Körperoberfläche verbreitete; es zeigte alle Uebergänge von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse und bildete z. Th. mit trüber Flüssigkeit gefüllte Pusteln. Die bacteriologische Untersuchung des Bläscheninhaltes, sowie die Untersuchung des Blutes aus der Armvene während des Lebens ergab den Staphylok. pyog. aur.; der gleiche Kokkus wurde post mortem aus dem Milzsaft gezüchtet.

Die histologische Untersuchung der Hautpusteln ergab circumscripte Infiltrationen des Stratum papillare der Haut, deren Mitte mit zahlreichen capillären Staphylok.-Embolien erfüllt war. Das Stratum Malpighii war in der Umgebung der betroffenen Papille zerstört, die Epidermis blasenförmig abgehoben, aber intact. Die grösseren Pusteln boten die gleichen Veränderungen, nur ausgedehnter und ohne in die Tiefe zu gehen. Weder in den Schweissdrüsen, noch in den Haarbälgen fanden sich Staphylok. In diesem Falle handelt es sich also um wirkliche Metastasen in der Haut infolge einer allgemeinen Staphylok.-Infection; es giebt mithin neben den Hautexanthemen auf chemischer und toxischer Basis auch Formen, welche auf einer Bacterieninvasion beruhen. *Ziemke.*

Unna (163) unterwarf in einem von Deutsch veröffentlichten Fall von staphylogener Sepsis, in dessen Verlauf ein acutes pustulöses Exanthem aufgetreten war, drei Hautpusteln einem eingehenden histologischen Studium. Die klinische Annahme, dass dieses durch Staphylok.-Metastasen auf dem Wege des Blutes entstanden sei, konnte mit einer gewissen Sicherheit aus dem histologischen Befunde bestätigt werden, wenn es auch nicht gelang, um die ihrer Form nach Gefässausgüsse repräsentirenden Kokkenhaufen Gefässendothelien nachzuweisen. Das histologische Bild war total verschieden von dem der Impetigo staphylogenes, bei der es sich um eine von Staphylok., die durch die Horndecke der Haut von aussen nach innen eingedrungen sind, verursachte Localerkrankung handelt. Nach Analogie der Pockenefflorescenz fand sich bei der Pustulosis staphylog. der Boden der Pustel von Kokken durchsetzt und von hier aus durchzogen Kokkenschwärme den ganzen Blasenraum, ohne die Horndecke der Blase zu erreichen; die unter der Efflorescenz gelegenen Capillaren enthielten allein Kokkenembolien; das Exsudat war ein serös-eitriges mit degenerirtem Epithel innig gemischt, die Stachelschicht also hochgradig in Mitleidenschaft gezogen. Bei der Impetigo liegt dagegen das rein eitrige Exsudat zwischen Horndecke und Stachelschicht, ohne letztere weiter als mechanisch durch Druck zu beeinflussen, die Staphylok.-Einwanderung erfolgt von der Horndecke aus in horizontaler Ausbreitung, nie durchdringen die Mikrobien den von der Stachelschicht gebildeten Blasenboden. Zwei diesem ähnliche Fälle wurden von R. Meyer[1] und von E. Fraenkel[2] beschrieben. *Ziemke.*

Monnier (120) sah im letzten Stadium einer Cirrhose eine hämorrhagische Bläscheneruption, aus deren Inhalt er Streptok. und Colibac. züchten konnte, ein Beweis für die Ansicht Charrin's[3], dass die hämorrhagischen Infectionen durch verschiedene Mikrobien bedingt sein können. *Ziemke.*

Unna (165) vertheidigt seine Ansicht von der Immunität des Knäueldrüsenapparates gegenüber der Eiterkokken-Invasion auf Grund seiner negativ ausgefallenen histologischen Untersuchungen und hält den histologischen Nachweis der Staphylok. im Knäueldrüsenapparat in dem Brunner'schen Fall[4] von Staphylok.-Pyämie für nöthig zum Beweis für die Annahme, dass die Kokken durch die Schweissdrüsen ausgeschieden worden sind. *Ziemke.*

In seiner Bemerkung zu der Mittheilung Unna's (s. vorstehendes Referat) über Immunität der Knäueldrüsen gegen pyogene Kokken stützt sich **Brunner** (46) auf die von ihm nicht allein mit Bac. prodigiosus, sondern auch mit Staphylok. früher unternommenen Thierversuche, durch welche er den Uebergang der in das Blut gebrachten Mikrobien in Schweiss und Speichel nachweisen konnte. *Ziemke.*

---

1) S. Referat No. 117 p. 52. Ref.
2) Im biologischen Verein zu Hamburg 1896 demonstrirt. Ref.
3) S. Referat No. 58 p. 61. Ref.
4) Jahresber. VII, 1891, p. 40 und die beiden Referate in diesem Bericht. Ref.

Die umfangreiche Arbeit von **Uhthoff** und **Axenfeld** (162) über die pathologische Anatomie und Bacteriologie der eitrigen Keratitis zerfällt in zwei Hauptabschnitte. In dem ersten behandeln die Verff. die pathologische Anatomie der eitrigen Keratitis, speciell des vorwiegend nach Verletzungen sich entwickelnden Ulcus corneae serpens, an der Hand von 11 Fällen, deren klinischer und anatomischer Befund eingehend geschildert wird. Dieser Theil der Arbeit interessirt mehr den Ophthalmologen von Fach als den Bacteriologen; es wird darin vor Allem ein wichtiger Aufschluss über die Veränderungen der Descemet'schen Membran und ihres Endothels, sowie über das Verhalten des Hornhautparenchyms und die Herkunft des Hypopyons erbracht; nach den Erfahrungen der Verff., welche mit denen Leber's übereinstimmen, wird das Hypopyum nicht von der Hornhaut, sondern von der Iris, der Umgebung des Fontana'schen Raumes und des Schlemm'schen Kanals geliefert. Bei peripherem Sitz des Ulcus corneae serpens in der Nähe des Hornhautrandes besteht offenbar eine geringere Neigung zur Hypopyonbildung, als bei centralem Sitz des Processes.

In dem zweiten Theil, dem bacteriologischen, wird zunächst eine eingehende Literaturübersicht über die bisherigen bacteriologischen Befunde bei der eitrigen Keratitis des Menschen vorangeschickt. Die eigenen Untersuchungen der Verff. betrafen 50 Fälle, welche sich folgendermaassen vertheilten: 1. Eigentliches typisches Ulcus corneae serpens 35mal. 2. Hypopyonkeratitis, jedoch nicht in der Form des typischen Ulcus serpens, 10mal. 3. Keratomalacie resp. nekrotisches Ulcus corneae im Lidspaltentheil 2mal. 4. Keratomycosis aspergillina 1mal. 5. Beginnende Panophthalmie im Anschluss an frühere ulceröse Hornhautprocesse 2mal. Nach dem bacteriologischen Befund eingetheilt, verhielten sich die Fälle folgendermaassen: a) Nur Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplokokken (Pneumok.) in 26 Fällen, hiervon waren 24 Fälle typisches Ulcus corneae serpens, 2 Fälle: beginnende Panophthalmie im Anschluss an frühere ulceröse Hornhautprocesse b) Pneumok. gleichzeitig mit anderen Mikroorganismen in 7 Fällen, hiervon 5mal typisches Ulcus serpens c) keine Pneumok., wohl aber andere Mikroorganismen in 13 Fällen, hiervon 4mal typisches Ulcus serpens d) negativer bacteriologischer Befund in 4 Fällen, hiervon 2mal Ulcus serpens.

Der Pneumok. spielt hiernach eine Hauptrolle bei dem Ulcus serpens entweder für sich allein oder mit anderen pathogenen Mikroorganismen gepaart; hier handelt es sich vorwiegend um Staphylok., die auch in der 3. Gruppe von Fällen angetroffen wurden. In der letzteren wurden ferner Streptok., Xerosebac. und 1mal ein nicht näher untersuchter Bac. gefunden. In dem Hypopyon wurden vor Perforation der Hornhaut niemals Mikrobien nachgewiesen. Die Verff. fügen dann noch genauere Mittheilungen über die Mikroorganismen, speciell die Pneumok., über ihr Färbe- und Culturverhalten und ihre Virulenz in Bezug auf die Cornea von Kaninchen an; sie sind in Uebereinstimmung mit Leber zu der Ueberzeugung gekommen, dass der Phagocytose nicht eine Hauptrolle in dem Kampf gegen die Mikroorganismen zukomme, weil ihr Auftreten sehr wechselnd und inconstant und weil sie gerade bei den schweren Infectionsheerden in der Cornea wenig oder gar nicht aufzutreten scheint, schon aus dem Grunde, weil wenigstens im An-

fang die Leukocyten keinen directen Zugang durch den nekrotischen Ring hindurch zu den Mikroorganismen haben. In den Fällen der Verff., wo ausgesprochene Phagocytose in der Umgebung des Ulcus oder in der Tiefe des Auges getroffen wurde, lagen die anatomischen Verhältnisse immer so, dass die Phagocyten direct mit den Mikroorganismen in Verbindung treten konnten. Bei Ulcus serpens pflegt die Zahl der Phagocyten wie bei allen durch Pneumok. erzeugten Entzündungen eine grosse zu sein. Was die Herkunft der Pneumok. bei eitriger Keratitis, speciell bei Ulcus serpens anlangt, so können dieselben wohl kaum mit dem verletzenden Fremdkörper direct in die Cornea gelangen, vielmehr weist die häufige Complication mit Thränensackleiden und Ozaena auf den Thränensack hin; auch durch Taschentücher und Finger, sowie durch Speichel kann die Uebertragung erfolgen. In dem Fall von Keratomycosis aspergillina handelte es sich um den Aspergillus fumigatus, der in allen bisherigen Fällen, soweit Culturverfahren eingeleitet wurden, gerade als der Erreger ermittelt worden ist. Der fleissigen und sorgfältigen Arbeit sind auf 4 Tafeln 20 sehr instructive Abbildungen beigegeben. *Vossius.*

Beco (31) beschreibt eine diptheroïde Stomatitis bei Kindern, die er an 13 Fällen in Lüttich zu beobachten Gelegenheit hatte und von der Stomatitis aphthosa getrennt wissen will. Die bacteriologische Untersuchung ergab in 7 Fällen 5mal den Staphylok. aur., 2mal den Streptok. pyog. Die Affection kann durch verschiedene Mikrobien verursacht werden, besitzt also keine specifische parasitäre Aetiologie. Ihrem klinischen Bilde nach tritt die Krankheit in Form von gelblichen bis grauweisslichen Plaques in der Mundhöhle auf, nach deren Entfernung leichtblutende Schleimhautdefecte zurückbleiben. Bevorzugt werden die Stellen der Mundhöhle, welche am meisten mit der Nahrung in Berührung kommen. Leichte Drüsenschwellungen, mässiges Fieber, Speichelfluss und zuweilen fötider Athem sind die einzigen Begleiterscheinungen. Nur das erste und zweite Lebensjahr werden befallen. *Ziemke.*

Lemoine (105) bespricht die Bacteriologie der Anginen. Bei den diphtheritischen spielt die Hauptrolle der specifische Loeffler'sche Bac., daneben kommen noch eine ganze Anzahl andrer Mikrobien vor, Staphylok., Streptok. und Bac. Während die Diphtheriebac. erst in der Tiefe der Membranen zu charakteristischen Gruppen gelagert zu finden sind, sitzen die anderen Mikrobien häufig nur in den oberflächlichen Theilen und bilden hier eine zusammenhängende Lage*. Durch gewisse dieser Mikrobienassociationen werden die Diphtheriebac. ohne Zweifel in ihrer Entwicklung gehindert, so giebt die Anwesenheit der Staphylok. eine günstige Prognose für die Heilung der Diphtherie. Bei anderen, wie bei den Streptok., ist der Einfluss auf die Loeffler'schen Bac. noch unklar.

Bei den nicht diphtheritischen Anginen nimmt der Streptok. den ersten

*) Dies entspricht nicht ganz den thatsächlichen Verhältnissen. Die Diphtheriebac. liegen immer ziemlich oberflächlich in den diphtherischen Membranen, jedenfalls sieht man sie niemals in das Bindegewebe der Schleimhaut eingedrungen. Die Streptok. trifft man dagegen häufig, in Fällen von eigentlicher Diphtheritis (im anatomischen Sinne) stets, im Schleimhautbindegewebe. *Baumgarten.*

Platz ein; er kommt bei fast allen Anginen vor und ist meist in überwiegender Menge vorhanden, sodass in der Mehrzahl der Fälle ein bestimmender Einfluss desselben auf die Erkrankung anzunehmen ist. Er kann eine einfache, eine eitrige oder eine pseudomembranöse Angina erzeugen; in den sog. Streptok.-Anginen findet er sich in Reincultur. Bei einfachen herpetiformen und pseudomembranösen Anginen kommt auch der Loeffler'sche Bac. vor. Eine Eintheilung der Anginen auf bacteriologischer Grundlage ist zur Zeit verfehlt. *Ziemke.*

Dahmer (67) hat ohne Rücksicht auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der Diphtheriebac. 36 Fälle von Diphtherie auf das Vorkommen der Streptok. untersucht. Das Ergebniss war Folgendes: in 47 % Reinculturen von Streptok. aus Herzblut und Milz, in 85 % Streptok. aus den Lungen, in 10 Fällen, also 28 % vermischt mit Staphylok., in 100 %, also in sämmtlichen Fällen, neben dem sehr zahlreichen und häufigen Staphylok. alb. und aur. den Streptok. aus der Trachea. Verf. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlussfolgerungen: I. Der Diphtheriebac. ist in keinem Falle echter Diphtherie, selbst nicht in den allerersten Anfangsstadien, allein, d. h. ohne Beimengung mit anderen Bacterien, besonders Streptok., in Reincultur gezüchtet worden. II. Dem Streptok. pyog. kommt wahrscheinlich bei der genuinen Diphtherie nicht eine subordinirte, sondern eine dem Diphtheriebac. coordinirte Stellung zu. III. Der Streptok. bewirkt in allerdings nicht zu häufigen Fällen primär und ausschliesslich Fälle von Rachendiphtherie, die indessen wohl mit der genuinen Diphtherie nosologisch nicht gleichwerthig sind (A. Fraenkel's Fälle, manche Fälle von Rachendiphtheritis bei Scharlach, Masern etc.). IV. Die leichteren Formen der echten Diphtherie beruhen auf der vorherrschenden, aber nicht absolut ausschliesslichen Einwirkung des Diphtheriebac., indem neben ihm stets, auch in diesen leichten Fällen, die Streptok. vorhanden sind. V. Die schweren Formen der echten Diphtherie sind wahrscheinlich immer Mischinfectionen von Diphtheriebac. und Streptok., deren Gefährlichkeit nicht allein in der Combinirung der Action und der specifischen pathogenen Leistungen beider Mikrobien, sondern auch in einer durch den Streptok. bewirkten Virulenzsteigerung des Bac. beruhen dürfte (Grancher, Barbier, Roux und Yersin). VI. Der deletäre Einfluss, den der Streptok. an und für sich auf den klinischen Verlauf der Diphtherie ausübt, geht vor Allem daraus hervor, dass derselbe in vielen Fällen — in der Untersuchungsreihe des Verf.'s in fast 50 % der Fälle — durch Invasion in die Blutbahn eine tödtliche Sepsis hervorruft. *Tangl.*

Gouguenheim (80) behandelte einen Kranken an membranöser nicht diphtheritischer Streptok.-Angina, in deren Verlauf Erkrankungen der Claviculargelenke, der Pleura, des Pericards und der linken Lunge unter Febris continua auftraten. Während des Fieberabfalls und des Verschwindens der Albuminurie wurde der Kranke von einer heftigen eitrigen Pericarditis ergriffen, der er erlag. *Ziemke.*

Widal und **Bezançon** (170) haben 122 Streptok.-Arten der gesunden und kranken Mundhöhle hinsichtlich ihrer morphologischen und biologischen Eigenschaften geprüft ohne wesentliche Unterscheidungs-

merkmale zu finden und halten daher eine Eintheilung der acuten Anginen auf bacteriologischer Grundlage für verfehlt. Es giebt nur zwei Arten acuter Anginen, die diphtheritischen und die nicht diphtheritischen; die letzteren sind ohne Rücksicht auf den bacteriologischen Befund nach ihrer allgemeinen Aetiologie, ihrem Localbefund und ihrem klinischen Verlauf einzutheilen. **Lemoine** (170) hält diese Ansicht vom praktischen Standpunkt aus für berechtigt, betont aber die wichtige Rolle, welche die Streptok. in der Pathogenese der Anginen im Allgemeinen spielen. *Ziemke.*

In einer Arbeit über Scharlachdiphtherie theilt **v. Ranke** (139) die Ergebnisse der im Münchener Kinderkrankenhause seit etwa 2 Jahren systematisch ausgeführten bacteriologischen Untersuchungen sämmtlicher Diphtheriefälle mit. Es seien in Folgendem die Resultate derselben wiedergegeben:

Bei etwa 65% aller aus der Stadt aufgenommenen frischen Scharlachfälle Münchens fanden sich diphtherische Auflagerungen im Rachen. Bei mehr als der Hälfte dieser Fälle konnte der Diphtheriebac. nachgewiesen werden, grösstentheils mit dem Streptok. pyog. gemischt (etwa 53,7%). Bei 38,8% wurden Streptok. allein gefunden. Die grössere Häufigkeit der Streptok.-Diphtherie bei Scharlach im Vergleich zur primären Diphtherie ist charakteristisch und beschränkt sich nicht auf die lacunären Formen, sondern kehrt bei allen, auch den schwersten Formen der Scharlachdiphtherie wieder. Auch bei reiner Streptok.-Diphtherie kommt beim Scharlach zuweilen ein Absteigen des diphtherischen Processes auf den Kehlkopf und weiter abwärts vor. Wenn nach längerem Bestehen von Scharlach sich nachträglich noch Diphtherie entwickelt, nähert sich der bacteriologische Befund in solchen Fällen mehr dem bei primärer Diphtherie d. h. die Streptok.-Diphtherie tritt mehr zurück und der Diphtheriebac. wird in sehr überwiegender Häufigkeit gefunden. Wegen der verhältnissmässigen Häufigkeit des Diphtheriebac. bei der Scharlachdiphtherie empfiehlt es sich, das Diphtherie-Heilserum auch bei Scharlachdiphtherie anzuwenden*. *Ziemke.*

Berg (32) erwähnt, was schon seit längerer Zeit bekannt ist, dass in manchen Fällen von Diphtherie, die tödtlich verenden, Bronchopneumonie gefunden wird. So fand Brannau Bronchopneumonie in 66 von 124 Fällen; Sturges und Coupland fanden Bronchopneumonie in 20 Fällen und Pneumonie in 14 Fällen unter 100 letal verlaufenden Fällen. Der diphtheritische Process kann von Larynx oder Trachea in die Lungen sich erstrecken, in die Lungen hinein aspirirt werden oder eine Schluckpneumonie mag vorkommen. In diesen Processen findet man nach B. den Streptok. am häufigsten, wie Velter schon früher behauptet hat. Obgleich Bronchopneumonie am häufigsten vorkommt, so findet man doch zuweilen auch echte Pneumonie. In der ganzen Arbeit ist wenig von eigenen Beobachtungen die Rede, auch ist Verf. nicht einmal vertraut mit den Schriften

*) Diese sorgfältigen bacteriologischen Untersuchungen v. Ranke's stützen die auch aus pathologisch-anatomischen Gründen sehr wahrscheinliche Annahme, dass die „Scharlach-Diphtherie“ und die „genuine Diphtherie“ eine und dieselbe Krankheit sind. Ist dies der Fall, dann steigt die Chance für die Bedeutung des Streptokokkus als Diphtherieerreger natürlich bedeutend. *Baumgarten.*

seiner Landsleute (Wright und Stokes). Er empfiehlt ein Doppelserum (Diphtherie- und Streptok.-Serum) zur Behandlung von Fällen, in denen eine Bronchopneumonie zu befürchten ist. Es lohnt sich kaum die Arbeit zu lesen. *Kanthack.*

Jemma (93) berichtet über einen Fall von Gesichtsrose, an den sich nach kurzer Zeit eine Bronchopneumonie und zuletzt eine Meningitis anschloss. Er fand bei dieser Gelegenheit den Streptok. zuerst allein, dann im Verein mit anderen Mikrobien.

Aus Impfungen auf Agar, welche während des Lebens mit der durch Lumbalpunktion entnommenen Flüssigkeit angelegt wurden, entwickelten sich reine Streptok.-Colonien. *Trambusti.*

Herzfeld und **Herrmann** (87) fanden in 10 Fällen von Kieferhöhlen-Eiterung 5mal den Staphylok. aur., 3mal den Staphylok. alb., 8mal Streptok. und 1mal Friedlaender's Kapselbac. Die Pathogenität für Thiere war bei allen nur gering. Ausser diesen pathogenen Mikrobien wurden neben anderen Saprophyten noch eine Reihe Bacterien angetroffen, die bei Brüttemperatur nicht wachsen. *Ziemke.*

Herzfeld (86) behandelt in einem Vortrag die Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase. Die bacteriologische Untersuchung des eitrigen Secrets lehrt uns als Erreger derselben die pyog. Staphylok. und Streptok., Pneumok., Friedlaender's Pneumobac. und eine Anzahl anderer Bact. kennen, die z. Th. keine pathogenen Eigenschaften erkennen liessen, was nach Verf. vielleicht mit der bactericiden (Hajek[1], Würtz und Lermoyer) Eigenschaft des Nasensecrets zusammenhängt, analog der bactericiden Wirkung des Scheidensecrets (Menge[2])[3]. Der grössere Theil der Arbeit behandelt klinische Fragen und ist von keinem bacteriologischen Interesse. *Ziemke.*

Raugé (140) bespricht die Eiterungen des Ohrs und ihre Behandlung davon ausgehend, dass eine rationelle Therapie derselben nur möglich ist, wenn man ihre Aetiologie und die anatomischen Ursachen kennt, die ihre Hartnäckigkeit bedingen. Die Bacterien erhalten zu dem von Natur sehr geschützt liegenden Mittelohr Zutritt entweder durch den äussern Gehörgang nach Verletzung des Trommelfells oder durch die Tube vom Nasen-Rachenraum her, der selbst in gesundem Zustand, eine ganze Flora von Bacterien beherbergt. In erster Linie ist der Pneumok. ein häufiger Bewohner desselben, der sich etwa in der Hälfte der Mittelohreiterungen findet, dann der Streptok. und die verschiedenen Arten des Staphylok. Bei den acuten Eiterungen findet man meist den Pneumok. und den Streptok., letzteren namentlich in den schweren Formen, während die chronischen Eiterungen fast durchgehends durch die Staphylok. veranlasst werden, deren Eindringen vielfach durch schlechte aseptische Verbände ermöglicht wird.

---

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 462. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 101, 611. Ref.

[3]) Ob die geringe Pathogenität der Mikrobien auch für den Menschen bestand, wie Verf. anzunehmen scheint, ist aus ihrer geringen Thier-Pathogenität jedenfalls nicht zu schliessen. Wie Petruschky experimentell erwiesen hat (vgl. diesen Jahresber. p. 19), können für Thiere hochvirulente Culturen für Menschen selbst in grossen Dosen völlig avirulent sein, die Thierpathogenität kann also in keiner Weise als Maassstab für die Pathogenität der Mikroorganismen dem Menschen gegenüber Geltung haben. Ref.

Die Ansiedlung der pathogenen Mikrobien im Mittelohr wird durch die anatomischen Verhältnisse desselben, durch die Ausbuchtung seiner Wände und seine ausgedehnte Oberfläche begünstigt, und die Hartnäckigkeit der erzeugten Eiterungen durch die schwere Zugänglichkeit der Höhle für die Behandlung erklärt. Der frische acute Process spielt sich gewöhnlich in der Paukenhöhle ab, beim chronischen setzt sich die Entzündung auch auf das Antrum mastoïd. und die Cellulae mastoïdeae fort. Zum Schluss erörtert Verf. die Indicationen für die verschiedenen Behandlungsarten der Mittelohreiterungen. *Ziemke.*

Otto (127) weist in einem Vortrag über Aetiologie und Therapie der acuten eitrigen Mittelohrentzündungen darauf hin, dass eine Trennung der einzelnen Formen auf bacterieller Grundlage nicht möglich ist. Seine weiteren Ausführungen betreffen klinisch-therapeutische Fragen. *Ziemke.*

In seltenen Fällen können „kalte“ Abscesse nicht tuberkulösen Ursprungs sein, wie aus **Ricard**'s (142) Mittheilung ersichtlich ist, der in 2 Fällen durch genaue bacteriologische Exploration nur Streptok. und zwar in Reincultur nachweisen konnte. Die Verimpfung derselben auf Meerschweinchen ergab ausser einer kleinen localen Induration keine Krankheitserscheinungen, sodass man einen Virulenzverlust der Mikrobien annehmen muss. Der Sitz der Abscesse in den Halsdrüsen sowie die klinische Entwicklung ohne Fieber und locale Entzündungserscheinungen rechtfertigte die Annahme einer tuberkulösen Infection. Trotzdem konnte dieselbe weder aus der mikroskopischen Untersuchung noch aus der Thierimpfung erwiesen werden*. *Ziemke.*

Méry und **Bensaude** (116) beobachteten bei einem scharlachkranken Kinde in der Folge von Coffeïninjectionen das Auftreten von Abscessen. Im Eiter, wie im Blute fanden sich Streptok. Bei einem anderen Kind, das an Pneumonie erkrankt war, traten ebenfalls Abscesse nach den Coffeïninjectionen auf, welche Pneumok. in Reincultur enthielten. Verff. nehmen an, dass die Abscessbildung in beiden Fällen durch Localisation der im Blute kreisenden Krankheitserreger an der (durch den Eingriff prädisponirten? Ref.) Injectionsstelle entstanden sei. *Ziemke.*

Albarran und **Banzet** (22) untersuchten 20 Fälle von „Abscès urineux“ (Abscedirungen an den Genitalien, speciell periurethrale) mikroskopisch und bacteriologisch. Sie fanden: 2mal keine Bacterien, 12mal Bact. coli, davon 4mal in Reincultur, 8mal associirt mit Staphylok. und Streptok. oder mit beiden und mit einem nicht isolirten Bac.; 3mal waren Staphylok. in Reincultur, 2mal mit Streptok. und einem Bac., 1mal waren nur Streptok. vorhanden. *Ziemke.*

An der Hand einiger seltener sehr charakterischer Krankheitsbeobachtungen bespricht **Ehrich** (74) latente im Knochen vorkommende Eiterheerde, die Jahrzehnte lang bestehen können, ohne an Infectiosität zu verlieren und trotz winziger Kleinheit bei Localisation in der Epiphyse

*) Hiermit ist aber die tuberkulöse Natur der Abscesse nicht widerlegt, da in tuberkulösen „kalten Abscessen“ die Tuberkelbacillen häufig abgestorben und zerfallen sind. *Baumgarten.*

das benachbarte Gelenk unter dem klinischen Bilde des recidivirenden Gelenkshydrops oder Rheumatoids in Mitleidenschaft ziehen können. Dieselben treten auf als Ostitis albuminosa, als sklerosirende, nicht eitrige Osteomyelitis und als eigentliche Knochenabscesse und sind als atypische Formen der acuten Osteomyelitis aufzufassen, von der sie sich durch ihren subacuten oder chronischen Verlauf unterscheiden. In allen diesen Formen konnten pyogene Staphylok. nachgewiesen werden. *Ziemke.*

Jordan (94) berichtet über atypische Formen der acuten Osteomyelitis. Früher verstand man unter Osteomyelitis eine typische acute, mit localer Eiterung und schwerem fieberhaftem Allgemeinzustand einhergehende, mit Nekrose des befallenen Knochens abschliessende, oft tödtlich verlaufende Erkrankung des jugendlichen Alters; in neuerer Zeit ist dieser Symptomencomplex nur als eine Form einer Gruppe von Erkrankungen erkannt, welche alle dem Staphylok. aur. ihre Entstehung verdanken. Differenzen in der Virulenz und Verschiedenheit der Resistenzfähigkeit des befallenen Organismus bedingen Varietäten des klinischen Bildes. Man kann eine Osteomyelitis acutissima, acuta, subacuta, chronica unterscheiden, exsudative Formen, je nach der Beschaffenheit des Exsudats seröse, eitrige, hämorrhagische, und nicht exsudative oder sklerosirende; alle zeigen wieder eine mehr oder weniger grosse Differenz im klinischen Verlauf. Verf. theilt eine Anzahl solcher von ihm beobachteten, atypischen Fälle mit; einen sehr milden Verlauf der acut eitrigen Form — circumscripte Abscessbildung in der rechten Tibia ohne Allgemeinreaction im Gefolge einer hartnäckigen Furunkulose des Arms —, einen chronisch verlaufenden Fall, bei dem durch Staphylok.-Nachweis und Auffindung eines Sequesters die tuberkulöse Ostitis ausgeschlossen werden konnte, und 2 Fälle von sklerosirender, sarkomähnlicher Osteomyelitis. *Ziemke.*

Baiardi (26) hatte Gelegenheit, Osteotomien bei rachitischen Kindern zu machen und einige Beiträge bezüglich der Frage der infectiösen Natur der Rachitis zu machen. Die diesbezüglichen Untersuchungen des Verf.'s ergaben, dass die Gegenwart pyogener Kokken in den Knochen und in dem Liquor cerebrospinalis rachitischer Kinder nur selten und zufällig beobachtet wird. Aus diesem Grunde darf man nach Ansicht des Verf.'s vorläufig keinen ätiologischen Zusammenhang zwischen den Bacterien und der Rachitis annehmen*. *Trambusti.*

Charrin (57) hatte Gelegenheit, bei einem 18jährigen Kranken eine durch den Staphylok. pyog. aur. verursachte Endocarditis an den halbmondförmigen Klappen der Arteria pulmonalis zu beobachten, bei welcher die Tonsillen, wie intra vitam aus dem Bestehen einer membranösen Angina nachgewiesen** werden konnte, die Eingangspforte für die Infectionserreger gebildet hatten. An der Hand dieses Falles wird das Zustandekommen derartiger Infectionen eingehend erörtert. *Ziemke.*

Remlingen (141) theilt einen Fall von typischer Landry'scher

---

*) Es liegt auch sonst gewiss nicht der geringste Grund für diese Annahme vor. *Baumgarten.*

**) Meines Erachtens wäre statt „nachgewiesen" höchstens zu sagen: „wahrscheinlich gemacht". *Baumgarten.*

Paralyse im Anschluss an Malaria mit, bei dem nach dem Tode aus allen Theilen des Rückenmarks, besonders reichlich aus der Cervicalgegend, Reinculturen von Streptok. gezüchtet wurden. Dieselben gehörten zu dem Streptok. longus v. LINGELSHEIM's[1] und waren für Kaninchen nicht pathogen. Bei Färbung von Rückenmarksschnitten nach NISSL fanden sich diese Mikrobien ausschliesslich zwischen den grossen Zellen der Vorderhörner, daneben noch entzündliche Veränderungen. Plasmodien konnten nicht nachgewiesen werden*. *Ziemke.*

In einer **Discussion** (70) über Recidive bei Scharlach theilt COMBY zwei von ihm beobachtete derartige Fälle mit. Beide Recidive traten mit erneutem Fieber und scarlatiniformen Exanthem am 14. Krankheitstag, bezw. während der Desquamation auf; in dem einen entwickelte sich im Anschluss eine doppelseitige Otitis media. RENDU, ROGER und BÉCLÈRE halten diese Exantheme nicht für echte Scharlachausschläge, sondern für die Folge einer secundären Streptok.-Infection, wobei letzterer darauf hinweist, dass dieselben besonders bei Complicationen, wie Otitis media, Pleuritis etc., auftreten. LE GENDRE und COMBY glauben aber damit nicht alle Fälle erklärt, sondern nehmen ein Wiederaufflackern der Virulenz des noch nicht völlig beseitigten Scharlachvirus an. *Ziemke.*

Charrin (58) fand in einem Fall von Hämorrhagie einen Staphylok. pyog. aur. von geringer Virulenz. Der an Mitralinsufficienz leidende Kranke war durch den Biss eines wuthkranken Hundes stark erregt worden. Verf. schliesst, dass der gefundene Kokkus bei der bestehenden Erkrankung wohl eine Rolle spielt, die Fähigkeit, ein petechiales Exanthem hervorzurufen, aber erst in einem dazu disponirten Organismus entfalten kann. *Ziemke.*

Axel Holst (89) isolirte aus einer Endocarditis maligna einen Streptok., der in kurzen Ketten wachsend die Bouillon diffus trübte und die Milch erst nach 4-5 Tagen zur Gerinnung brachte. Subcutane Verimpfung am Kaninchenschenkel, 2mal nach einander, verursachte kleine Abscesse; bei der dritten Ueberimpfung verendete das Thier nach 4 Tagen an einer diffusen Phlegmone. Die aus dieser angelegten Culturen bewahrten ihre Virulenz seit mehr als 8 Jahren unverändert; die Verimpfung einer frisch angelegten Cultur rief ausnahmslos und unfehlbar in 2-4 Tagen den Tod des Versuchsthieres hervor; ältere Culturen waren weniger virulent. Wurden dieselben aber umgezüchtet, so wurde die neue Generation wieder vollvirulent. Das Blut inficirter Thiere, das $2^1/_2$ Jahre in zugeschmolzenen Glasröhrchen aufbewahrt war, enthielt noch keimfähige Kokken, die lange gewundene Ketten bildeten, sonst aber die gleichen Eigenschaften, wie früher, besassen. Ihre Virulenz war so hoch, dass die geimpften Thiere schon nach $1^1/_2$-2 Tagen starben. Milch wurde nicht mehr zur Gerinnung

---

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 16. Ref.

*) Es dürfte sehr fraglich sein, ob die Streptok. in ursächlichem Zusammenhang mit der „typischen LANDRY'schen Paralyse“ standen, da einerseits bisher, trotz sehr genauer Untersuchung, bei der genannten Krankheit keine Streptok. im Rückenmark gefunden wurden und andererseits bei typischen Streptok.-Infectionen bisher niemals das Symptomenbild der LANDRY'schen Paralyse beobachtet wurde. *Baumgarten.*

gebracht. Genau den gleichen Kokkus konnte Verf. einmal bei einer Bronchopneumonie finden; seine Virulenz liess sich schnell so steigern, dass die Versuchsthiere in 2-4 Tagen eingingen. *Ziemke.*

Merlin (114) liefert einen Beitrag zur Casuistik der im Gefolge von cariösen Zähnen auftretenden septischen Infectionen. Der von ihm beobachtete Fall zeichnete sich durch seinen schweren Verlauf aus (Ausbreitung der Eiterung vom rechten Molarzahn längs des Unterkiefers auf die linke Kopf- und Halshälfte, auf linke Orbita und Bulbus, Mittelohr und Warzenfortsatz). Bacteriologisches ist in dem Aufsatz nicht enthalten. *Ziemke.*

Bernheim (33) beschreibt zwei bei Kindern beobachtete Fälle von Septikämie mit Ausgang in Heilung; in beiden wurden Streptok. im Blut nachgewiesen. Eine zur Blutentnahme besonders bei Kindern sich eignende Methode wird angegeben. *Ziemke.*

Die Beobachtung **Millon** und **Leroux**'s (119) bezieht sich auf einen Fall von Septikämie nach Diphtherie, in welchem die bacteriologische Untersuchung des Blutes intra vitam die Anwesenheit von Streptok. ergab*. Bei einem 4jährigen Kind traten nach einer Angina diphtheritica, die durch Mischinfection von Loeffler'schen Diphtheriebac. und Streptok. entstanden war, eine Reihe septikämischer Erscheinungen auf, obwohl die Krankheit unter Behandlung mit Roux'schem Serum schon in Heilung übergegangen war: Masern-Scharlach-Purpura-ähnliche Exantheme, Lymphdrüsen- und Parotisschwellungen, bulbäre und schliesslich meningitische Symptome mit einer diphtheroïden Angina, in deren Pseudo-Membranen Streptok. und Staphylok. nachgewiesen wurden. Alle diese Nachkrankheiten waren auf eine acute Streptok.-Infection zurückzuführen, welche sich Verf. dadurch entstanden denkt, dass nach Behandlung mit Diphtherieserum der Organismus wohl von dem Loeffler'schen Bac. und seinen schädlichen Wirkungen befreit war, nicht aber von den Streptok., die nun Veranlassung zu einer secundären septischen Allgemein-Infection gaben. *Ziemke.*

Nach den Beobachtungen von **Sevestre** und **Méry** (151) kann die Anwendung des Roux'schen Diphtherieserums von mehr oder weniger schweren Nebenwirkungen, wie polymorphe Exantheme, Urticaria, Arthropathien, Verschlechterung des Allgemeinbefindens begleitet sein, welche nur auftreten, wenn es sich um Mischinfectionen mit Streptok. handelt. Das Serum scheint den Ausbruch dieser Complicationen zu befördern, vielleicht dadurch, dass es die Virulenz der Streptok. zu steigern vermag. Verf. hält das Serum bei reiner Diphtherie für ungefährlich; bei Mischinfectionen von Loeffler'schen Bac. mit Streptok.** ist dasselbe mit Vorsicht anzuwenden, unwirksam bleibt es bei reinen Streptok.-Anginen. *Ziemke.*

Hentschel (85) liefert durch eingehende Untersuchung und kritische Besprechung von 4 hierher gehörenden Fällen einen Beitrag zur Lehre

*) Nach Dahmer (vgl. oben p. 56) tritt in 50 % aller Fälle von Diphtherie eine Streptok.-Septikämie auf. *Baumgarten.*

**) Nach Beobachtungen von mir, Dahmer u. A. sind in allen Fällen von Diphtherie Streptok. vorhanden. *Baumgarten.*

von der Pyämie und Sepsis. Unter Pyämie ist zu verstehen die Ueberschwemmung des Blutes mit pyogenen Keimen mit anschliessender metastatischer Eiterung. Zur Illustration werden zwei Fälle von typischer Pyämie beschrieben; eine Tendovaginitis des rechten Zeigefingers, die zur Vereiterung des Schultergelenks und zur Pyämie führte und als deren Erreger sich der Diplokokkus lanceolatus-Fraenkel herausstellte (ein relativ seltener Befund) und eine schwere Lippenfurunkulose mit folgender Allgemeininfection, verursacht durch den Staphylok. citreus. Bei der „Sepsis“ oder besser „Toxinämie“ handelt es sich um eine Intoxication des Organismus durch Resorption von Bacteriengiften aus gangränösen Processen. In zwei beobachteten Fällen typischer Sepsis konnten im Blute niemals Bacterien nachgewiesen werden, obwohl die schwersten Allgemeinerscheinungen bestanden; auch die histologische Untersuchung zeigte das Bild einer heftigen Giftwirkung, ähnlich dem bei Sublimatintoxicationen, allgemeine zur Nekrose führende Veränderungen der Zellen*. *Ziemke.*

Rimini's (143) Mittheilung bezieht sich auf die Beobachtung eines Falles von Pyämie infolge acuter eitriger Mittelohrentzündung, ein Vorkommniss, das nach Schwartze verhältnissmässig selten ist (2 %). Verf. bespricht die über das Zustandekommen der Pyämie bestehenden Hypothesen und empfiehlt ein von Anfang an energisches Vorgehen gegen die Otitis media acuta, die nicht als ein harmloses Leiden aufzufassen sei. Neues ist in der Arbeit nicht enthalten. *Ziemke.*

Im Anschluss an 3 von ihm beobachtete Fälle von septicopyämischen Nabelinfectionen bei Neugeborenen giebt **M. Cohn** (62) eine kritische Darstellung der Principien, welche für die Prophylaxe der Nabelwundinfectionen in Betracht kommen mit eigenen in dieser Richtung angestellten Versuchen. Im ersten Fall trat im Gefolge einer Omphalophlebitis suppurativa eine metastatische Vorderarmphlegmone und spontaner Durchbruch des phlebitischen Eiters durch den Nabel nach aussen ein, während im zweiten sich ein phlegmonöses Fusserysipel und Peritonitis suppurativa mit tödtlichem Ausgang entwickelte; bei einem 3. Neugeborenen wurde eine Pyämie mit ausgedehnten multiplen Abscedirungen, wahrscheinlich ebenfalls infolge Infection der Nabelwunde, beobachtet. Die bacteriologische Untersuchung ergab in den beiden letzten Fällen Streptok. als die Eitererreger. Verf. erörtert die Infectionsmöglichkeiten und Bedingungen der Nabelschnurinfection durch pathogene Keime (Contactinfection) und Saprophyten (Luftinfection) und empfiehlt zur Verhütung derselben neben strenger Anti- und Asepsis die Beförderung der Mumificirung des Nabelschnurrestes, was am schnellsten durch möglichst unbehinderten Luftzutritt erreicht wird. Die interessanten Ausführungen haben vorwiegend klinisch-therapeutisches Interesse. *Ziemke.*

Gangitano (76) behandelte einen tödtlich verlaufenden Fall von Staphylokokkämie, bei welchem die Allgemeininfection von einem kleinen Furunkel in der Ecke der Oberlippe ausging. Bei der Section fand Verf. localisirte Staphylok.-Heerde in den Lungen, den Nieren, den Mammae und

*) Der ganze Aufsatz bringt eigentlich nichts Neues. *Baumgarten.*

dem Bindegewebe der Lippen. In verschiedenen Organen hatte der Mikrokokkus kleine purulente Infiltrationen veranlasst. *Trambusti.*

Brunner (44) beobachtete bei einem 5jährigen Kind im Anschluss an eine Varicellen-Erkrankung eine äusserst acute Allgemeininfection, die durch den Staphylok. pyog. aur. erzeugt wurde und unter Entstehung zahlreicher Eitermetastasen letal endete. Die Krankheitserreger wurden während des Lebens in Reincultur massenhaft im Eiter sowie in Blut und Secreten (Harn und Schweiss) nachgewiesen, ebenso wie auch post mortem die gleiche Kokkenart aus Blut und Eiter gezüchtet werden konnte. Die Virulenz der Mikrobien für Meerschweinchen war erheblich, indem $^1/_2$-1 ccm Cultur subcutan applicirt äusserst rasch Abscessbildung hervorrief. Verf. bringt diese Staphylok.-Invasion mit den Varicellen in Zusammenhang und hält dieselbe für eine Secundär-Infection, deren Eingangspforte durch die nach Austrocknung und Abfall der Varicellenpusteln vielfach zurückgebliebenen Hautdefecte gegeben war. Ihm erscheint der beschriebene Fall am besten mit der Bezeichnung „acute metastasirende Staphylok.-Pyämie“ charakterisirt. Des näheren geht Verf. sodann auf die Ausscheidung der Mikrobien durch die Secrete, besonders durch Harn und Schweiss, ein unter entsprechender Würdigung der einschlägigen Literatur und sucht in kritischer Besprechung Unna's[1] Einwände gegen die Beweiskraft seiner[2] und der v. Eiselsberg'schen[3] Untersuchungen über die Ausscheidung der Bacterien durch den Schweiss zu entkräften. *Ziemke.*

Pedenko (129) beschreibt einen Fall von einer vernachlässigten eiternden Wunde der Hand, bei welchem unvermittelt im Harne viel Eiweiss und Blut, nebst granulirten und Blutcylindern sich zeigten. Die bacteriologische Untersuchung des sterilentnommenen Harnes ergab Staphylok. pyog. albus in Reincultur. Im Eiter der Wunde prävalirte derselbe Mikroorganismus, während er im Blute nicht gefunden wurde. Gleichzeitig mit der Reinigung und Heilung der Wunde verschwand auch die Bacteriurie und die Nephritis. *Alexander-Lewin.*

Auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen führen **Schnitzler** und **Ewald** (149) die als „aseptisches“ Fieber bezeichnete Temperatursteigerung, welche bei nicht inficirten* Verletzten häufig beobachtet wird, zwar auch, wie frühere Autoren, auf die aus dem traumatisirten Gebiete stattfindende Resorption bestimmter Substanzen zurück, erklären dieselbe aber nicht durch die Annahme einer Fibrinferment-Intoxication, sondern als eine Wirkung resorbirter Nucleïne und Albumosen. *Ziemke.*

Die durch Projectile mitgerissenen Kleiderfetzen bedeuten nach **Brunner** (47) durch die ihnen anhaftenden Keime in jedem Falle eine Infectionsgefahr für die Wunde. Fraenkel und Pfuhl's[4] Versuche

[1]) S. Referat No. 164 und 163 p. 46 bezw. 53. Ref. — [2]) Jahresber. VII, 1891, p. 40. Ref.

[3]) Jahresber. II, 1886, p. 25; VII, 1891, p. 41. Ref.

[4]) Jahresber. IX, 1893, p. 638. Ref.

*) Es dürfte doch noch fraglich sein, ob in solchen Fällen nicht eine Infection vorliegt. *Baumgarten.*

sind nicht als Beweis des Gegentheils anzusehen, da die bei Thieren erhaltenen Resultate wegen der für Mensch und Thier verschiedenen Virulenz der pyogenen Mikrobien nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen. Die häufig beobachteten Recidive eitriger Entzündungen viele Jahre nach der Infection können sowohl durch ein Wiedererwachen der bis dahin latent gebliebenen Keime, wie auch, obwohl seltener, durch Neuinfection verursacht werden. Für erstere Möglichkeit wird als Beleg ein entsprechender Fall angeführt. *Ziemke.*

Die Mittheilungen **Koblank**'s (97) über puerperale Infection bestätigten Ahlfeld's Ansicht[1], dass die Differenzen in den Morbiditätsstatistiken der Wöchnerinnen in den verschiedenen Anstalten durch unzuverlässige Temperaturmessungen bedingt sind. (Bei eigener Ablesung der Temperaturen fand er auch für die kgl. geburtshilfliche Klinik in Berlin einen erheblich höheren Procentsatz von Temperaturerhöhungen im Puerperium, als in früheren Jahren.) Er betont aber weiter, dass hierdurch wohl schnell vorübergehende leichte Fieberzustände, nicht aber schwerere septische Infectionen übersehen werden können. *Ziemke.*

Saft (148) weist an einem umfangreichen Material der Breslauer Hebammenlehranstalt nach, dass die schwereren Fälle des Wochenbettfiebers hauptsächlich die innerlich Untersuchten und Operirten betreffen; er fand bei ersteren eine 3fach grössere Morbidität, als bei den nicht innerlich Untersuchten. Daher empfiehlt er, die innere Untersuchung möglichst durch die äussere zu ersetzen, sowie die operativen Maassnahmen auf die nothwendigsten zu beschränken. Weiterhin wird die Therapie des Puerperalfiebers besprochen. *Ziemke.*

Baumm (29) bestätigt die Angaben Ahlfeld's[2] über die Morbidität im Wochenbett und spricht sich in gleichem Sinne über die Ursachen derselben aus; er empfiehlt als einzig zuverlässige Methode die Rectalmessung. Die Ursachen des Wochenbettfiebers liegen darin, dass die Scheidenkeime, die von vornherein zwar nicht unschädlich, aber ungefährlich, weil avirulent, sind, bei besonders günstiger Beschaffenheit des Nährbodens ihre Virulenz erhöhen. Durch künstliche Verletzung der gesunden Genitalschleimhaut wird solch' ein günstiger Nährboden geschaffen; durch Unterlassung aller inneren Eingriffe kann diese Gefahr vermieden werden. Eine Nachprüfung der Ahlfeld'schen Desinfectionsversuche ergab im wesentlichen die gleichen Resultate. Schon nach 1 Minute wurden Streptok.- und Staphylok.-Culturen durch Alkohol, selbst noch in 50°/₀ Verdünnung getödtet. Auch 2°/₀₀ Sublimatlösung zeigte im Reagensglas eine hohe bactericide Kraft; dieselbe vermag aber nicht so leicht, wie der Alkohol, die fettige Oberhaut zu durchdringen und ist deswegen zur Händedesinfection unzuverlässig. *Ziemke.*

Vahle (166) untersuchte in der Marburger geburtshilflichen Klinik das Scheidensecret von 30 Schwangeren am Ende der Gravidität und konnte eine Scheidung desselben in normales und pathologisches im

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 638. Ref. — [2]) Jahresber. IX, 1893, p. 638. Ref.

Sinne DÖDERLEIN's[1] nicht feststellen. Weder aus der Reaction des Secrets, noch aus dem mikroskopischen Bilde des Deckglaspräparates, noch aus dem makroskopischen Aussehen sind bestimmte Schlüsse auf die Art der in den Culturen aufgehenden Mikrobien zu ziehen. Es fanden sich im Scheidensecret Staphylok., Streptok., DÖDERLEIN'sche Bac., Diplokokken, kurze Stäbchen etc. unabhängig von der Reaction desselben.

Bei 60 Gebärenden fand Verf. 15mal, d. i. in 25⁰/₀ der Fälle, Streptok. im Scheidensecret, von denen eine Cultur für Kaninchen virulent war, 4 andere zeigten nur geringe oder keine Virulenz; ein Beweis für die vielfach bestrittene Thatsache, dass von Haus aus virulente Streptok. in der Scheide Gebärender vorkommen können.

Nach den Untersuchungen Verf.'s und anderer Autoren (STEFFECK[2], DÖDERLEIN, WALTHARD[3]) ist also das Vorkommen von Streptok. im Scheidensecret Schwangerer und Gebärender zweifellos. Abweichende Resultate sucht Verf. aus der Beschaffenheit der zur Cultur verwandten Nährböden zu erklären, deren Zusammensetzung für das Wachsthum und Auffinden der Streptok. von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist, wie er selbst durch eigene Untersuchungen feststellte. *Ziemke.*

In einer Discussion in der ‚British medical Association' zu Carlisle behauptet **Woodhead** (173), dass der Streptok. eine mehr secundäre Bedeutung als Eitererreger hat und nicht für die primäre Ursache anzusehen ist. Er findet sich überall und bei den verschiedenen Infectionen in Verbindung mit anderen Mikroorganismen. Neues und Wichtiges findet sich übrigens in der etwas flauen Discussion nicht*. *Kanthack.*

Dowd (72) untersuchte die folgenden pyogenen Infectionen: Cellulitis 51 Fälle. — Frische Wundinfectionen 17 Fälle. — Granulirende Wunden 18 Fälle. — Heilende Wunden 5 Fälle. — Furunkeln 7 Fälle. — Abscesse 37 Fälle.

Seine Resultate werden in tabellischer Form gegeben.

	Cellulitis	Frische Wund-Infection	Granulirende Wunden	Heilende Wunden	Furunkeln	Abscesse
Streptok. pyog. in Reincultur	9	3	—	—	—	8
„ „ prädominirend	23	3	—	—	—	8
„ „ in Minderzahl	3	1	6	—	—	1
Staphylok. „ aur. in Reincultur	11	1	1	1	7	6
„ „ „ prädominirend	8	2	—	—	—	1
„ „ „ in Minderzahl	13	3	—	—	—	2
„ „ albus in Reincultur	1	4	2	4	—	2

[1]) Das Scheidensecret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig 1892, Besold.

[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 39. Ref.

[3]) Archiv f. Gynäkol. Bd. 48, 1895, p. 201. Ref.

*) Und jedenfalls ist die von W. aufgestellte Ansicht, dass der Streptok. kein primärer Eitererreger sei, unrichtig. *Baumgarten.*

	Cellulitis	Frische Wund-Infection	Granulirende Wunden	Heilende Wunden	Furunkeln	Abscesse
Staphylok. pyog. albus prädominirend	—	1	—	—	—	—
„ „ „ in Minderzahl	10	5	3	—	—	6
„ cereus albus	3	1	2	—	—	1
„ citreus	1	—	2	—	—	1
Nichts wuchs auf Agar	—	—	—	—	—	11
Wenig „ „ „	—	—	3	—	—	3
Bac. pyocyaneus	—	—	1	—	—	3
Bact. coli commune	—	—	—	—	—	3
Ueberwuchert etc.	16	2	7	—	—	6

Aus diesen Befunden wird geschlossen 1. dass eine heftige Entzündung, die eine Tendenz zeigt, sich in den Geweben zu verbreiten, durch den Streptok. pyog. verursacht ist; 2. dass eine heftige Entzündung, die eine Tendenz zur Localisation zeigt, durch den Staphylok. aur. hervorgerufen wird; 3. dass eine milde Entzündung ihren Ursprung dem Staphylok. pyog. albus verdankt oder auch dem Staphylok. pyog. citreus; 4. dass in einigen langsam verlaufenden Entzündungen keine Bacterien gefunden* werden; 5. dass manchmal die pyogenen Kokken auch andere Organismen gänzlich verdrängen (Bac. pyocyaneus und Bact. coli com.). Was die Behandlung anbetrifft, so erfordert eine Streptok.-Entzündung stark maassnehmende operative Eingriffe, Staphylok.-Entzündung etwas weniger energische Behandlung, während Entzündungen durch den weissen und citronengelben Staphylok. erzeugt, nur kleine Incisionen erfordern. Abscesse, die keine Bacterien enthalten, müssen vor Infectionen geschützt werden. In vielen Fällen kann die bacterioskopische Untersuchung vor der Behandlung geschehen, doch häufig ist die klinische Behandlung schon hinreichend.

Kanthack.

Caspar (54) gelang es, in dem Secret des Schweifeczems (Schweifgrindes) beim Pferde den Streptok. pyog. nachzuweisen. Sowohl durch Einreiben des Secretes, als auch durch Einreiben des Bodensatzes daraus gezüchteter, 24 Stunden alter Reinculturen dieses Kokkus in die Haut des Pferdes gelang es, die gleiche Krankheit zu erzeugen. *Johne.*

Nocard (125) hält das Kalbefieber (dasselbe entspricht dem Puerperalfieber der Frau) für eine besondere Infectionskrankheit; doch hat er umsonst den Erreger des Leidens im Blute, in der Galle, im Harne und in den Geweben der Milz, der Leber und der Centralorgane des Nervensystemes gesucht. Er stellte fest, dass die Glykosurie eine constante Begleiterscheinung des Leidens ist. Die Geburtswege fand er immer normal[1], doch kamen auf der Schleimhaut des Uterus in fast allen Fällen verschiedene Unterarten

[1]) Andere Forscher finden stets anatomische Veränderungen. Ref.

*) Was nicht beweist, dass nicht doch Bacterien die Erreger der Entzündungen waren. *Baumgarten.*

des Staphylok. pyog., wie Aur., Albus, Citreus vor. 3mal fand er ferner Colibac., 2mal Streptok. Die Staphylok. fehlten dagegen in den Centralorganen des Nervensystemes, in denen sie Verf. mehrmals suchte. Da beim Kalbefieber die Lähmungserscheinungen in den Vordergrund treten, so vermuthet N., dieselben möchten eine Spätwirkung der Toxine der Staphylok. sein.

Als Zusatz zu diesem Aufsatze erklärt Chauveau, dass das Kalbefieber zweifellos durch einen Mikroorganismus bedingt sei, doch dringe derselbe nicht erst nach der Geburt in den Organismus der Kühe, sondern sei schon vorher in demselben zugegen; die besonderen Verhältnisse der Geburt begünstigten in hervorragender Weise seine Entwicklung. *Guillebeau.*

Favereau (75) fand beim Gebärfieber der Kühe meist Streptok. und seltener Staphylok. in der Gebärmutter. *Guillebeau.*

Lucet (109) beobachtete eine Hündin mit Abscessbildung im Gesäuge. Die Krankheit endete tödtlich am 7. Tage. Der Eiter, das Blut, die Leber, Milz und Niere enthielten sämmtlich den Staphylok. pyog. albus. In der Leber und Milz kamen zahlreiche, kleinste Abscesse vor, welche äusserst reich an Staphylok. waren. *Guillebeau.*

Teissier's (159) Arbeit enthält eine Monographie über den Mikrokokkus tetragenus nach eigenen umfassenden Untersuchungen. Nach den Neues nicht enthaltenden Angaben über seine morphologischen und biologischen Eigenthümlichkeiten geht Verf. auf seine Thierpathogenität ein; er ist für Thiere pathogen und zwar besonders für Meerschweinchen und weisse Mäuse. Steigerung seiner Virulenz lässt sich durch vorhergehende Injection erhitzter filtrirter Culturen oder von Tuberkulin erreichen. Je nach dem Grade seiner Virulenz ruft er subcutan injicirt Infiltration, trocknen oder feuchten Schorf oder käsige kalte Abscesse hervor. Auf den serösen Häuten entstehen adhäsive Entzündungen oder Ergüsse seröser, hämorrhagischer oder eitriger Natur. Neben den localen Veränderungen erzeugt der Mikrokokkus tetragenus an den Versuchsthieren allgemeine Septikämie mit Fieber, Prostration, Somnolenz und Kräfteverfall. Er soll auch von Mutter auf Foetus übergehen. Die Giftwirkung der durch Hitze abgetödteten und durch Alkohol im Vacuum bei niederer Temperatur extrahirten Culturen wird als besonders stark geschildert. *Ziemke.*

Chauffard und **Ramond** (59) beschreiben 2 tödtlich verlaufende Fälle von Tetragenus-Infection. In keinem derselben waren tuberkulöse Lungenerkrankungen vorhanden, somit die Annahme einer Secundärinfection von der Lunge her ausgeschlossen. Der eine Fall betraf ein 15jähriges Mädchen, dass nach einer heftigen Influenza unter den Erscheinungen einer schweren Pyämie zu Grunde ging. Bei der Section fanden sich Abscesse von schmierig-käsigem Aussehen in allen Organen und bräunlich-eitrige, mit zahlreichen Fetttropfen vermischte Ergüsse in Pleura und Pericard, deren bacteriologische Untersuchung, wie die der Kniegelenkflüssigkeit, für Mäuse und Meerschweinchen virulente Tetragenus-Kokken ergab. Die Eingangspforte für die Infection blieb unbekannt. Im zweiten Fall handelte es sich um einen 18jährigen Menschen, bei dem die Infection

wahrscheinlich von kleinen Geschwüren auf der Zunge erfolgte. Auch hier fand sich in dem ähnlich beschaffenen Eiter derselbe Kokkus.

Für beide Fälle war die ungewöhnliche Schwere der Infection, sowie die schmierige Beschaffenheit des Eiters und das käsige Aussehn der Abscesse charakteristisch. Das gleiche Aussehn wiesen die bei den Versuchsthieren erzeugten Veränderungen auf. *Ziemke.*

b) A. Fraenkel's ‚Pneumoniekokkus'

(Weichselbaum's ‚Diplokokkus pneumoniae' und Diplokokkus meningitidis intracellularis)

Referenten: **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara), **Prof. Dr. A. Vossius** (Giessen).

175. Aschoff, A., Zur Aetiologie der serösen Pleuritis (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 29, H. 5/6 p. 440). — (S. 78)

176. Axenfeld, Th., Beiträge zur Aetiologie der Bindehautentzündungen [Sitzungsbericht d. 25. Versamml. d. ophthalmolog. Ges. Heidelberg p. 140. Wiesbaden 1897, Bergmann]. — (S. 82)

177. Axenfeld, Th., Ueber eine durch Pneumokokken hervorgerufene Schulepidemie von Conjunctivitis [Vortrag im ärztl. Verein in Marburg] (Ref.: Ctbl. f. Augenheilk. p. 52). — (S. 83)

178. Baduel, C., Nefriti diplococciche e diplococcemia secondaria alle angine tonsillari (Settimana med. no. 34). — (S. 84)

179. Banti, G., Ueber die Entstehung der Gelbsucht bei Pneumonitis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 24 p. 849). — (S. 78)

180. Bernabeo, G., Sulla conservazione della vitalità e virulenza del pneumococco di Fraenkel e dello streptococco di Fehleisen (Riforma med. vol. 12, no. 21). — (S. 75)

181. de Beurmann et V. Griffon, Péricardite purulente latente à pneumocoques (Bull. de la Soc. anat. mars p. 247). — (S. 79)

(Busse, W.,) Statistische Zusammenstellung von 205 Fällen von fibrinöser Lungenentzündung [Diss.]. Greifswald.

182. Caprara, P., Il latte come veicolo del pneumococco (Riforma med. vol. 12, no. 187, 188, p. 434, 447). — (S. 74)

(Carrière, G.,) Sur un cas d'infection pneumococcique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 15 p. 442).

183. Cassaet, E., De la péritonite à pneumocoques [mémoire couronnée par l'Académie de Médecine, Prix Alvarenga de Piauhy] (Arch. clin. de Bordeaux vol. 5, no. 3, 4, 5). — (S. 79)

(Dieulafoy,) Pleurésie médiastine à pneumocoques (Presse méd. no. 48 p. 281).

184. Discussion zu dem Vortrage von O. Heubner (Deutsche med. Wchschr. Vereinsbeilage No. 25 p. 165; Verhandl. d. Vereins f. innere Med. zu Berlin Jahrg. 16 p. 110). — (S. 89)

(Eutin, S.,) Die Fälle vol. croupöser Pneumonie in der Bonner medicinischen Klinik von 1889-1895, statistisch bearbeitet [Diss.]. Bonn.

185. **Eyre, J. W.,** and **J. W. Washbourn,** Resistant forms of the pneumococcus (Journal of Pathology a. Bacteriology vol. 4 p. 394). — (S. 73)

186. **Fernet** et **Lorrain,** Note sur un cas d'infection pneumococcique à manifestations articulaires et méningée (Gaz. des Hôpitaux vol. 69, no. 40 p. 411). — (S. 85)

187. **Fraenkel, A.,** Ueber Pneumonie in Folge von Sturz in's Wasser [Vortrag im Verein f. innere Medicin am 13. Juli] (Deutsche med. Wchschr. Vereinsbeilage No. 32 p. 219; Verhandl. d. Vereins f. innere Med. Jahrg. 16 p. 169). — (S. 75)

188. **Fürbringer, P.,** Tödtliche Cerebrospinalmeningitis und acute Gonorrhoe [A. d. städt. Krankenhaus am Friedrichshain in Berlin] (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 424). — (S. 91)

189. **Galliard, L.,** L'entérite pneumonique (Semaine méd. no. 2/3 p. 341). — (S. 84)

190. **Gilbert, A.,** et **L. Fournier,** La culture du pneumocoque dans le sang défibriné [Sociéte de biologie, séance du janvier 11] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 1 p. 2; ref.: Semaine méd. p. 26 und Médecine mod. p. 38). — (S. 74)

(Griffon, V.,) Pneumococcie articulaire, endocardique et méningée (Bull. de la Soc. anat. 5ième série, t. 10, no. 9 p. 299).

191. **Griffon, V.,** Présence du seul pneumocoque dans la pneumonie lobaire suppurée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 27 p. 857; ref.: Semaine méd. p. 295). — (S. 77)

192. **Heddaeus,** Ein Fall von acuter Strumitis durch Diplokokkus FRAENKEL-WEICHSELBAUM mit secundärer metastatischer Pneumonie [A. d. chir. Klinik v. Geh. Rath CZERNY zu Heidelberg] (Münchener med. Wchschr. No. 21 p. 492). — (S. 83)

193. **Henke, F.,** Beitrag zur Bacteriologie der acuten primären Cerebrospinalmeningitis [Arbeiten aus d. pathol.-anat. Inst. zu Tübingen Bd. 2 H. 2. Braunschweig, Bruhn]. — (S. 87)

194. **Heubner, O.,** Beobachtungen und Versuche über den Meningokokkus intracellularis [WEICHSELBAUM-JAEGER] (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 43 p. 1). — (S. 90)

195. **Heubner, O.,** Erwiderung (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 717). — (S. 91)

196. **Heubner, O.,** Zur Aetiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (Nach einem am 1. Juni im Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrage) [A. d. Univ.-Kinderklinik in d. königl. Charité in Berlin] (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 423; Verhandl. d. Vereins f. innere Med. zu Berlin Jahrg. 16 p. 77). — (S. 88)

197. **Holdheim, W.,** Beitrag zur bacteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre vermittels der Lumbalpunction [A. d. FÜR-

bringer'schen Abth. d. städt. Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin] (Deutsche med. Wchschr. No. 34 p. 550). — (S. 92)
198. **Iemma, R.,** Un caso di guarigione di meningite cerebro-spinale da diplococco di Fraenkel (Gazz. d. Opedali no. 39). — (S. 93)
199. **Kiefer, F.,** Zur Differentialdiagnose des Erregers der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und der Gonorrhoe [Nach einer Demonstration vom 26. Juni in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin] (Berliner klin. Wchschr. No. 28 p. 628; die Demonstration findet sich auch kürzer und ohne Abbildungen: Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 35, H. 2 p. 303). — (S. 92)
200. **Kischensky, D.,** Zur Aetiologie der cerebro-spinalen Meningitis [A. d. pathol.-anatom. Inst. d. Univ. Moskau] (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 7, No. 10 p. 401). — (S. 87)
201. **Kister, J.,** Ueber den Meningokokkus intracellularis [A. d. hygien. Inst. d. Univ. in Kiel] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 148). — (S. 86)
202. **Kreibich, K.,** Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Lobulärpneumonie, insbesondere der Aspirationspneumonie (Beiträge z. klin. Med. H. 13; ref.: Schmidt's Jahrb. Bd. 250 p. 239). — (S. 76)
203. **Lance, H. W., and A. A. Kanthack,** On secondary infective lesions in fatal cases of lobar pneumonia (St. Bartholomews's Hospital Reports vol. 22 p. 309). — (S. 79)
204. **Lasch, J.,** Ueber Pneumonie. Zusammenstellung (Schmidt's Jahrb. 252 p. 136). [Giebt eine referirende Zusammenstellung einiger Arbeiten über Pneumonie aus dem Jahre 1896, worunter sich auch einige bacteriologische befinden. *Freudenberg.*]
205. **Lenhartz, H.,** Bemerkungen zu der Discussion über den intracellulären Diplokokkus im Verein für innere Medicin (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 717). — (S. 91)
206. **Lenhartz, H.,** Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalpunction (Münchener med. Wchschr. No. 8 u. 9 p. 169 u. 202). — (S. 90)
207. **Levy, E., und C. Steinmetz,** Studien über den Diplokokkus pneumoniae Fraenkel (Archiv f. exper. Pathologie Bd. 37 p. 89). — (S. 72)
208. **Marcantonio, A.,** Contributo alle lesioni extra polmonali del pneumococco (Riforma med. vol. 12, no. 4). — (S. 85)
(Marchoux, C.,) Note sur trois cas de méningite cérébro-spinale épidémique, observés à l'hôpital de Saint-Louis [Sénégal] (Arch. de Méd. navale, juillet p. 46).
209. **Méry, H.,** Abscès à pneumocoques et à streptocoques consécutifs à des injections souscutanées de caféine, infection d'origine sanguine [Société de biologie, séance du janvier 18] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 2 p. 62). — (S. 81)
210. **de Michele, P.,** Sulla frequenza delle nefriti primarie e secondarie da diplococco lanceolato (Morgagni no. 8 p. 524). — (S. 80)
211. **Nicolaysen, L.,** Om Pneumokokkens localisationer udenfor Lungen [Ueber Localisationen des Pneumokokkus ausserhalb der Lungen]

(Norsk Magazin for Lægevidensk. [Christiania] no. 4; Autoreferat: Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 598). — (S. 82)
212. **Petersen, G.,** Zur Epidemiologie der epidemischen Genickstarre (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 579). — (S. 93)
213. **Piccinino, J.,** Su di un caso di paralisi del LANDRY. Ricerche istologiche e batterioscopiche (Atti della R. Accad. medico-chirurgica di Napoli no. 4). — (S. 84)
214. **Remlinger,** Paralysie et atrophie musculaire consécutives à des injections de cultures stérilisées de pneumocoques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 27 p. 830). — (S. 75)
215. **Schabad, J. A.,** Ein Fall von allgemeiner Pneumokokkeninfection [A. d. St. Petersburger städt. OBUCHOW-Hospital] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 25 p. 991). — (S. 81)
216. **Thoinot, L. H., et V. Griffon,** Pleurésie purulente médiastine à pneumocoques (Bull. de la Soc. anat. no. 16 p. 568). — (S. 78)
217. **Vogelius, Ch.,** Les arthropathies dans la pneumonie croupale (Arch. de Méd. expér. t. 8 p. 186). — (S. 85)
218. **Zuber,** Abscès à pneumocoques dans la convalescensce d'une pneumonie, à la suite d'injections souscutanées de benzoate de caféïne [Soc. de biologie, séance du janvier 11] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 1 p. 50). — (S. 81)

Levy und **Steinmetz** (207) sind auf Grund 3jähriger Untersuchungen zu völliger Uebereinstimmung mit der Ansicht von KRUSE und PANSINI[1] gekommen, dass es zahlreiche Abarten von P.-K.[†] giebt, ohne dass es gelingt, „wirklich distincte Varietäten mit aller Schärfe zu unterscheiden", und ohne dass diese Abarten als unwandelbare aufzufassen sind. Verff. haben vielmehr nur zu häufig Gelegenheit gehabt, zahllose Uebergänge zwischen den einzelnen Spielarten zu beobachten. Von besonderem Interesse war eine Spielart, die auf Gelatine, bei der relativ niederen Temperatur von 16-18° gedieh.

Die Cultur des P.-K. geht am besten vor sich in verhältnissmässig eiweissreichen Nährböden[2]; so bekamen L. und ST. sehr günstige Resultate, wenn sie dem Nährmaterial zugleich mit der Impfung viel Blut beifügten. Sie weisen weiter auf die schon von A. FRAENKEL betonte Wichtigkeit des richtigen Alkalescenzgrades des Nährbodens hin, und führen das schnelle Eingehen der Culturen auf die Wirkung des Sauerstoffes der Luft zurück: in hoher Stichcultur gelingt es viel länger, die P.-K. übertragungsfähig zu erhalten. — Flüssige Nährmedien, die auch nur einen Tag den Diplok. lanceolatus beherbergten, erwiesen sich für eine Neuimpfung mit demselben völlig ungeeignet.

Die Virulenz der FRAENKEL'schen Diplok. war je nach ihrer Herkunft ganz ausserordentlich verschieden. Versuche zur Frage, ob der P,-K. gif-

---

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 62. Ref.
[2]) Vgl. BUNZL-FEDERN: Jahresber. X, 1894, p, 67. Ref.
†) P.-K. = Pneumokokkus bezw. Pneumokokken. Red.

tige Stoffwechselproducte bildet, fielen negativ aus. Dieselben wurden angestellt mit Injection von durch das CHAMBERLAND-Filter filtrirten Bouillon-Culturen bezw. peritonitischem und pleuritischem Exsudate eines an intraperitonealer P.-K.-Injection eingegangenen Hundes.

Ebenso waren Versuche, mit den Stoffwechselproducten der P.-K., sowohl mit den in den Culturen, als auch mit den im thierischen Organismus gebildeten, Immunität zu erzeugen — im Gegensatz zu G. und F. KLEMPERER[1] EMMERICH und FOWITZKY[2] u. A. — sämmtlich vergebens. Es konnte nicht einmal mit Sicherheit constatirt werden, dass der Verlauf der Infection dadurch irgendwie verzögert wurde.

Versuche, Thiere durch künstliche Leukocytose — erzielt mittels Injection von Milzextract nach JACOB — resistent gegen P.-K.-Infection zu machen, hatten nur bei einem Kaninchen ein günstiges Resultat, so dass das Thier nach Einverleibung von 0,9 ccm „nicht sonderlich virulenter" — der oben erwähnten auf Gelatine fortkommenden Abart — P.-K.-Cultur am Leben blieb; alle Bemühungen aber, noch einmal ein gleich günstiges Ergebniss zu erzielen, scheiterten[3]. *Freudenberg.*

EMMERICH[4] hat früher schon gezeigt, dass man durch Züchtung des P.-K. in grossen Mengen von Bouillon stets sogar nach zwei Monaten noch Culturen bekommen kann, wenn die ganze Culturmasse in frische Bouillon gebracht wird. **Eyre und Washbourn** (185) haben diese Beobachtung bei einer Nachprüfung bestätigt gefunden und dabei gezeigt, dass die neue Generation morphologisch, biologisch und pathologisch von der Urcultur abweicht. E. und W. haben eine neue Abart erzeugt, die nicht virulent ist und bei Zimmertemperatur gut gedeiht. In einem Falle jedoch gelang es ihnen, die neue Abart durch Passage durch den Kaninchenkörper in den ursprünglichen typischen P.-K. zurückzuführen. Die Verff. glauben durch ihre Versuche die Möglichkeit dargethan zu haben, einen höchst parasitären Mikroorganismus fast in einen reinen Saprophyten umzugestalten, letzteren wiederum pathogen zu machen und ihn seiner erworbenen saprophytischen Natur zu berauben. Die P.-K. wurden in 500 ccm Bouillon gezüchtet, es gelang den Verff. durch 4 Versuche nach 36, 43, 83 und 45 Tagen Culturen zu gewinnen. Der neue P.-K. wuchs auf Agar als ein dichter weisser Belag, gedieh auch auf saurem Agar, Kartoffeln und Gelatine, welche verflüssigt wurde, und war sogar nach 3 Monaten noch culturfähig. Mikroskopisch wurden grosse Haufen von Kokken und Diplok. gefunden und sogar Kokken, die sich nach Art der Gonokokken theilten. Thierversuche schlugen in 3 Fällen fehl und gelangen erst beim vierten: eine Maus und ein Kaninchen blieben am Leben, ein zweites Kaninchen starb an typischer P.-K.-Septikämie; aus seinem Blute wurde der typische P.-K. gezüchtet, der nach wiederholter Passage äusserst virulent sich zeigte[5]. *Kanthack.*

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 67. Ref. — [2]) Jahresber. VII, 1891, p. 66. Ref.

[3]) Vgl. die im allgemeinen Theil referirte vorläufige Mittheilung von LÖWY und RICHTER. Ref.

[4]) Jahresber. X, 1894, p. 68. Ref.

[5]) Es handelt sich vielleicht um Verunreinigung mit einer Sarcina-Art, denn es ist doch auffällig, dass ein Kokkus, der sich normaler Weise in einer Rich-

Gilbert und **Fournier** (190) züchteten den P.-K. in defibrinirtem Blute und zwar vom Menschen — gesunden wie Pneumonie-Kranken bezw. -Reconvalescenten —, Hund und Kaninchen. Auf flüssigem defibrinirten Blute bei 33° gedeiht er sehr üppig und bildet Kapseln wie im Serum. Lebens- und Fortpflanzungsfähigkeit, sowie Virulenz bleibt sehr lange erhalten. Das Blut verändert dabei seine Farbe, so dass es nach 24 Stunden weinhefenfarben, später wie Pflaumenbrühe aussieht. Diese Farbenveränderung beruht auf der Umwandlung des Hämoglobin in Methämoglobin, wie daraus hervorgeht, dass im Spectroskop zuerst die Absorptionsstreifen beider, später nur die des Methämoglobin in saurer Lösung vorhanden sind; letztere gehen bei Zusatz von Alkali in die des Methämoglobin in alkalischer Lösung über. Die Umwandlung des Hämoglobin in Methämoglobin scheint nicht durch die Toxine des P.-K. bedingt zu sein, da Zusatz von Serum, in welchem P.-K. gezüchtet worden, zum frischen defibrinirten Blute diese Umwandlung nicht hervorriefen. — Auf durch Hitze geronnenem defibrinirten Blute wächst der P.-K. nur in die Tiefe; auch hier hält er sich ziemlich lange lebensfähig (nicht über einen Monat) und virulent (nicht über 10 Tage), wenn auch wesentlich weniger lange, als auf dem flüssigen Nährboden. Nach 18-20 Stunden wird durch sein Wachsthum der chocoladenfarbige Nährboden grünlich, später isabell-gelb („jaune-chamois"). Welche chemischen Veränderungen dabei vorgehen, vermögen die Verff. nicht zu sagen, aber dass sie mit dem Wachsthum der P.-K. zusammenhängen, ergiebt sich namentlich auf Durchschnitten durch den Nährboden ganz deutlich.

Andere Bacterien, wie das FRIEDLAENDER'sche Bacterium, Influenzabac., Diphtheriebac., Milzbrandbac., Typhusbac., das Bact. coli, Staphylok. gedeihen auf dem festen defibrinirten Blute, ohne diese Reactionen zu geben; sie wachsen, wie auf dem Serum, an der Oberfläche und produciren keine Farbenveränderung. Für den Streptok. haben die Verff. die Frage noch nicht entschieden.

Verff. sehen in dem festen defibrinirten Blute nach ihren Resultaten nicht nur einen ausgezeichneten Nährboden für den P.-K., sondern auch einen werthvollen Behelf zur Differentialdiagnose desselben gegenüber anderen Mikroorganismen.

Freudenberg.

Caprara (182) konnte durch experimentelle Untersuchungen nachweisen, dass der FRAENKEL-WEICHSELBAUM'sche Pneumok. bei gewöhnlicher Temperatur (13-17°) in Milch von Kuh und Ziege leben und sich vermehren kann, ohne sich wenigstens innerhalb einiger (bis 14) Tage irgendwie zu verändern oder seine Virulenz einzubüssen. Es wird hierdurch

---

tung theilt, in einen verwandelt wird, der sich nach zwei oder mehreren Richtungen theilt*. Ref.

*) Ich muss mich diesem Bedenken anschliessen. Die Virulenz ist wohl eine schwankende und veränderliche Eigenschaft, nicht aber der Formcharakter, der im Gegentheil sich nach den bisherigen Untersuchungen als sehr beständig erwiesen hat. *Baumgarten.*

bewiesen, dass die Milch ein höchst gefährliches Vehikel für die Verbreitung des P.-K. abgiebt. — Nach Ansicht Verf.'s begünstigt besonders der Milchzucker die Entwicklung des P.-K. Es ist interessant, dass, wie die Untersuchungen Verf.'s beweisen, degenerirte alte P.-K.-Culturen in Milch oder milchzuckerhaltigen Flüssigkeiten noch lange Zeit am Leben erhalten werden können. *Trambusti.*

Bernabeo (180) gelang es ungefähr ein Jahr lang den P.-K. FRAENKEL und den Streptok. FEHLEISEN lebend und virulent zu erhalten. Seine Conservirungs-Methode war folgende:

Er nahm 5 mm weite und 20 cm lange Glasröhren, die er an einem Ende in eine Spitze auszog, während das andere Ende am untersten Drittel etwas eingeschnürt war. Vor diese Einschnürung wurde etwas Watte gelegt. Nachdem die Röhren gründlich in weiten Probirröhrchen trocken sterilisirt waren, wurden sie bis zur Einschnürung mit dem Blute des inficirten Kaninchens gefüllt, welches aus dem Herzen mittels der Spitze der Röhre aufgesogen wurde. Dann wurden beide Enden am Feuer geschlossen. Anstatt die Röhren, wie A. FRAENKEL räth, 24 Stunden bei 37° zu halten, zieht Verf. vor, sie in Lufttemperatur zu lassen.

Der Grund, warum bei dieser Methode die beiden Mikroorganismen ihre Virulenz so lange behalten, ist nach Ansicht Verf.'s wahrscheinlich der, dass sie auf diese Art gegen die Einwirkungen des Lichts und des Sauerstoffs geschützt sind. *Trambusti.*

Remlinger (214) demonstrirte ein Kaninchen, dem VAILLARD in 2 Malen 10 ccm einer durch Chloroform sterilisirten P.-K.-Cultur injicirt hatte. 12 Tage nach der 2. Injection erkrankte das Thier mit Fieber, Torpor, Appetitlosigkeit. Gleichzeitig stellte sich eine Atrophie der Muskeln der vordern Extremitäten ein, die allmählig complett wurde und zu vollständiger Paralyse der vordern Extremitäten geführt hat, ohne sich weiter zu verbreiten und bei jetzt gutem Allgemeinbefinden des Thieres. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Myelitis, analog den bei Menschen mit P.-K.-Infection beobachteten Fällen von Myelitis und analog den Paraplegien, die BALLET und LEBON durch Injection virulenter Pneumok.-Culturen beim Kaninchen erzeugt haben*. *Freudenberg.*

A. Fraenkel (187) hat zwei Fälle von Pneumonie in unmittelbarem Anschluss an einen im angetrunkenen Zustande erfolgten Sturz in's Wasser beobachtet. Der eine Fall ging in Heilung aus, der andere endete letal. In dem einen Falle wurde im rubiginösen Sputum fast eine Reincultur von P.-K. constatirt, und auch eine Aussaat aus dem Blute, nach der Methode von SITTMANN[1] vorgenommen, ergab massenhaft P.-K. (aus einem ccm Blut auf der Agarschale etwa 250 Colonien). F. nimmt für die Entstehung der Pneumonie eine Aspiration der in den obern Luftwegen schon in der Norm vielfach vorhandenen P.-K. in Anspruch, wobei die durch das

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 64. Ref.

*) Die Thatsache, dass Kaninchen nicht selten auch spontan an Lähmungen (Myelitis) erkranken, lässt einige Vorsicht bei der Deutung von Beobachtungen, wie der obigen, geboten erscheinen. *Baumgarten.*

eindringende Wasser erfolgende Schädigung der Bronchial- und Alveolen-Epithelien als begünstigendes Moment in Betracht kommt. Er weist auf die forensische Bedeutung hin, die solche sicher beobachteten Fälle für die Frage haben können, ob in das Wasser gestossene Personen dadurch eine Pneumonie aquiriren können. — Einen ähnlichen Fall hat bereits BEIN publicirt[1]. *Freudenberg.*

Kreibich (202) suchte festzustellen, 1. welche Bacterien in den durch Aspiration erzeugten Bronchopneumonien gefunden werden, 2. welche sich an der Entzündung betheiligen, und 3. ob das Exsudat in qualitativer Beziehung von der Art der gefundenen Bacterien abhängig ist.

Zur Untersuchung kamen 28 Fälle, und zwar 27 Fälle von Lobulärpneumonie und 1 Fall von Lobärpneumonie. Von den 27 Lobulärpneumonien waren 20 als durch Aspiration entstanden aufzufassen. Der Fall von Lobärpneumonie bot dadurch ein besonderes Interesse, dass das Culturverfahren aus der Lunge eine Reincultur von Bact. coli com. ergab, welcher Mikroorganismus übrigens auch in 6 Fällen von Lobulärpneumonie, hier aber stets in Gesellschaft von andern Bacterien, constatirt wurde*. Thierversuche an Kaninchen mit dem Bact. coli des ersteren Falles ergaben Verdichtungsheerde in der Lunge. (Das Nähere ist im Original nachzulesen.)

Der FRAENKEL-WEICHSELBAUM'sche P.-K. fand sich in 23 Fällen, und zwar 11mal allein, 12mal in Verbindung mit andern Mikroorganismen. 14mal gelang es, deutliche Kapselfärbung nachzuweisen, in 9 Fällen zeigten sich entfärbte Zonen um den Kokkus, aber keine gefärbte Kapsel.

Der Streptok. pyog. wurde 2mal in Reincultur gefunden, doch ist das Resultat in Bezug auf Reincultur insofern nicht ganz sicher, als ein etwa vorhandener P.-K. möglicherweise übersehen wurde.

Der ORTNER'sche Mikrokokkus pneumoniae[2] fand sich in 3 Fällen, K. hält ihn für eine Uebergangsvarietät zwischen Diplok. lanceolatus und Streptok. pyog (? Ref.); durch Wachsthum in Gelatine bei Zimmertemperatur unterscheidet er sich vom P.-K., durch stark diffuse Trübung der Fleischbrühe vom Streptok. pyog.

Die zweite Frage beantwortet K. dahin, dass die Broncho- bezw. Aspirationspneumonie wesentlich durch den P.-K. erzeugt wird. Der Einfluss anderer Bacterien ist aber dabei nicht zu unterschätzen, und namentlich ist nach K. auch das Bact. coli im Stande lobäre Pneumonien zu erzeugen** und jedenfalls an dem Zustandekommen von Lobulärpneumonien mitzuwirken. Eine postmortale Invasion derselben war in einem Falle mit Gewissheit auszuschliessen, in den andern durchaus unwahrscheinlich***.

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 64. Ref. — [2]) Jahresber. IX, 1893, p. 757. Ref.

*) Es dürfte sehr wahrscheinlich sein, dass auch in dem Falle von Lobärpneumonie das Bact. coli in Gesellschaft von anderen Bacterien, und zwar der typischen P.-K., in der erkrankten Lunge vorhanden war. Bekanntlich sterben die P.-K. leicht post mortem ab, und die Züchtungsversuche aus der erkrankten Lunge ergaben dann nur Culturen der secundär eingewanderten saprophytischen Bacterien (Bact. coli). *Baumgarten.*

**) Was aber jedenfalls nicht durch die obige Beobachtung von K. erwiesen wird (vgl. vorige Anmerkung). *Baumgarten.*

***) Wie man die postmortale Einwanderung des Bact. coli in Leichenorganen „mit Gewissheit" oder grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen will,

Die Aspirationspneumonie stellt sich K. wesentlich als durch Autoinfection von der Mundhöhle aus entstanden vor, wo sich der Diplok. pneumoniae ja bei Gesunden häufig findet. Als Disposition wirkt dabei verminderte Triebkraft des Herzens (hypostatische Hyperämie) mit. Eine Aspirationspneumonie durch Bact. coli scheint besonders leicht dann zu entstehen, wenn erbrochene Massen in die Bronchien eindringen.

Die Beschaffenheit des Exsudates scheint davon unabhängig zu sein, ob der P.-K. allein oder vergesellschaftet mit anderen Bacterien sich in der Lunge ansiedelt; bei Ueberschwemmung mit grösseren Mengen infectiösen Materiales scheinen hämorrhagische Exsudate einzutreten (3 Fälle). Bei Lobulärpneumonien mit Ausgang in Vereiterung konnte K. in einem Falle den Staphylok. pyog. für die Nekrose und Abscedirung in der Lunge verantwortlich machen. Bei Ausgang in Gangrän ergab das Culturverfahren aus den nekrotischen Partien den Diplok. pneumoniae, in dem putriden Bronchialinhalte zahlreiche verschiedene Mikroorganismen. — Den Ausgang in Induration stellt sich K. mit Wahrscheinlichkeit als eine Folge des Reizes vor, den die Stoffwechselproducte der nicht in das Lungengewebe eindringenden Bacterien auf das Exsudat ausüben, derart, dass dieses einen mehr productiven Charakter erlangt.

Freudenberg.

Griffon (191) isolirte aus 5 Fällen von abscedirender lobärer Pneumonie als ausschliesslichen Befund den P.-K. Auch mit dem Lungeneiter geimpfte Mäuse zeigten bei ihrem Tode als ausschliesslichen Befund den P.-K.[1] Im Gegensatz zu der Auffassung von NETTER, LANDOUZY, SALLARD, welche die Vereiterung als eine Secundärinfection durch Streptok. und Staphylok. auffassen, zeigte sich also, dass der P.-K. selbst eine Vereiterung der lobären Pneumonie hervorrufen kann. Nur ZENKER[2] hat dies bereits behauptet. Während aber dieser die Vereiterung auf eine erhöhte Virulenz des P.-K. zurückführt, neigt G. mehr dazu, für diese Fälle eine verminderte Vitalität und Virulenz des P.-K. anzunehmen*.

Freudenberg.

---

bleibt unklar. Doch können bekanntlich (BECO) die Colibacterien auch schon ante mortem in die Organe eindringen, speciell in die Lungen auch durch „erbrochene Massen“, wie Verf. selbst angiebt. *Baumgarten.*

[1]) Dies würde natürlich nicht beweisen, dass der P.-K. im Lungeneiter ausschliesslich vorhanden gewesen, wie ja schon der gleiche Befund bei der Sputumseptikämie lehrt. Aber die Cultur hat ja nach den Angaben GRIFFON's den verlangten Beweis geliefert. Ref.

[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 53. ZENKER aber scheint in seinem Falle mehr Gewicht auf die kolossale Zahl der vorhandenen P.-K., als auf ihre erhöhte Virulenz gelegt zu haben. Ref.

*) Da die Vitalität und Virulenz der P.-K. gegen Ende der Pneumonie immer abnimmt bezw. erlischt, so müsste, wenn die Ansicht Verf.'s richtig wäre, die Abscedirung der regelmässige Ausgang der Pneumonie sein, was glücklicherweise nicht der Fall ist. Nach meinen Erfahrungen kommt die echte Abscedirung des pneumonisch erkrankten Lungengewebes immer nur durch Secundärinfection mit pyogenen Kokken zu Stande. Es werden aber häufig die blossen puriformen Schmelzungen der Exsudatpfröpfe fälschlich als „Abscedirung“ bezeichnet; hierzu bedarf es allerdings keiner Eiterkokken, die P.-K. bewirken diesen Process allein und zwar wahrscheinlich durch Substanzen, welche aus den absterbenden oder todten Kokkenleibern frei werden. *Baumgarten.*

Banti (179), der schon früher[1] auf das Vorkommen der P.-K. im Blute bei Pneumonie hingewiesen, wurde durch diese Befunde zu der Vermuthung geführt, dass die bei Pneumonie häufig auftretende meist geringe, mitunter aber auch stärkere icterische Färbung der Schleimhäute, insbesondere der Conjunctiven, auf eine hämolytische Wirkung des Diplok. lanceolatus zurückzuführen, also ein infectiöser Icterus sei. Er konnte jetzt den Beweis dafür erbringen, indem es ihm gelang, aus einer Reihe von schweren Pneumonien mit Icterus einen im Uebrigen seinem Diplok. lanceolatus caps. II[2] entsprechenden P.-K. zu züchten, der bei Kaninchen und Hunden die übliche Diplokokkämie mit — namentlich bei Kaninchen, aber auch bei Hunden — ausgesprochener Hämoglobinurie erzeugte. Aus gewöhnlichen Fällen von Pneumonie ohne Icterus herrührende Diplok., im Uebrigen ebenfalls vollständig B.'s Diplok. lanceolatus caps. II entsprechend, erzeugten bei Kaninchen keine Hämoglobinurie*. *Freudenberg.*

Aschoff (175) kommt auf Grund der Untersuchung von 200 serösen pleuritischen Ergüssen, die er auf der Abtheilung A. Fraenkel's im städtischen Krankenhaus am Urban zu Berlin vorgenommen, zu folgenden Schlüssen:

1. Die serösen Ergüsse der Pleura sind fast alle frei von eitererregenden Mikroorganismen.
2. Sind Eitererreger vorhanden, so kommt es über kurz oder lang zur Vereiterung**. Ausgenommen sind vielleicht die P.-K.-Exsudate. Es hängt dies vielleicht mit dem vielfach beobachteten früheren Absterben dieser Mikrobien zusammen.
3. Derartige vereiterte pleuritische Ergüsse können jedoch bisweilen auch ohne Operation vollkommen ausheilen.
4. Das Vorkommen einer isolirten rheumatischen Pleuritis ist sehr fraglich, jedenfalls sehr selten.
5. Die bei der Arthritis acuta entstehenden Ergüsse in die Pleurahöhle sind fast ausnahmslos mit Affectionen des Herzens verbunden.
6. Der Salicylbehandlung kann kein besonderer Vorzug in der Therapie der pleuritischen Ergüsse zuerkannt werden.
7. Die sogen. idiopathischen Ergüsse beruhen fast alle auf Tuberkulose. Dieselben können aber ausheilen. *Freudenberg.*

Thoinot und **Griffon** (216) berichten über einen durch P.-K. bedingten Fall von Empyema mediastini. Die 5 Tage früher unter Schüttelfrost und Seitenstichen erkrankte 45jährige Frau kam mit hohem Fieber und

---

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 62 und Casati: Jahresber. IX, 1893, p. 48. Ref.

[2]) Jahresber. VI, 1890, p. 61. Ref.

*) Obige Annahmen von der „hämolytischen" Fähigkeit des P.-K. erscheint aus verschiedenen Gründen sehr fraglich. Bisher ist kein Mikrobion bekannt, dem man diese Eigenschaft bestimmt zuschreiben dürfte. Ausserdem sind Hämoglobinämie und Icterus verschiedene Dinge, die in keinem nothwendigen Zusammenhang stehen. Der Icterus entsteht immer nur durch eine Störung der Leberthätigkeit — auch der sog. „infectiöse" Icterus. *Baumgarten.*

**) Wohl ein lapsus calami! Statt Vereiterung muss es heissen: Eiterung, oder besser noch: Eitrigwerden des Exsudats. *Baumgarten.*

starker Athemnoth in das Hospital und starb zwei Tage später. Bei der Section fand sich eine abgesackte Eiterhöhle zwischen innerer Fläche der linken Lunge und linker Seite des Mediastinum, die von dicken fibrinösen Pseudomembranen begrenzt war, und sich nach unten nach der vorderen und linken Partie des Diaphragma fortsetzte. Sowohl in dem Eiter dieses Empyems, wie in dem eines gleichzeitig bestehenden Lungenabscesses fand sich — durch Cultur und Thierversuch sichergestellt — der P.-K. als ausschliesslicher Bacterienbefund.

Aehnliche Fälle kennen die Verff. nur von Andral (1829), Laennec (1831), Bouveret (1890) und neuerdings einen von Dieulafoy (1896)[1], in welch' letzterem ebenfalls der P.-K. als Erreger constatirt wurde. *Freudenberg.*

de Beurmann und **Griffon** (181) berichten über ein 17jähriges Mädchen, das, nachdem es von einer acuten Gonorrhoe fast geheilt, mit hohem Fieber und allgemeiner Abgeschlagenheit, darauf Schluckbeschwerden erkrankt, in einen typhösen Zustand verfällt und 4-5 Tage nach dem Beginn stirbt. Bei der Section findet sich eine eitrige Pericarditis. Aus dem etwa 60 g betragenden, wenig dicken, von Pseudomembranen freien Eiter wird der P.-K. — durch Cultur und Mäuseimpfung identificirt — als ausschliesslicher Bacterienbefund gezüchtet. Es fand sich daneben eine frische Endocarditis vegetans der linken Herzklappen. *Freudenberg.*

Lance und **Kanthack** (203) haben die secundären Erkrankungen, die im Verlaufe von croupöser Pneumonie zur Erscheinung gelangen, untersucht und gefunden, dass unter 170 Fällen 61mal secundäre Infectionen vorkamen. Pericarditis fand sich am häufigsten, nächstdem Pleuritis und Empyem und sodann Endocarditis in 8 $^0/_0$ aller Fälle. Pericarditis kam allein vor oder auch zusammen mit anderen Entzündungen als z. B. Endocarditis, Pleuritis, Peritonitis, Meningitis; und Endocarditis auch allein oder gemeinsam mit Pericarditis, Pleuritis oder Meningitis. Diese secundären Entzündungen werden wahrscheinlich durch den P.-K. hervorgerufen. *Kanthack.*

Cassaet (183) bespricht monographisch die durch P.-K. erzeugte Peritonitis, die man nach seiner Ansicht häufiger finden würde, wenn man mehr auf sie achten würde. Der P.-K. kann, wie es das Thierexperiment schon früher vermuthen liess, entweder eine primäre Peritonitis erzeugen, oder eine solche als Complication einer anderen P.-K.-Erkrankung, oder endlich als postpneumonische Peritonitis. Für die Gruppe der postpneumonischen Peritonitis führt C. 4 Fälle (Cornil, Weichselbaum, Babes, Nélaton) an, darunter einen Fall von Nélaton aus dem Jahre 1890: Peritonitis nach Ablauf einer Pneumonia duplex, Laparotomie; in den 6-7 l Eiter, die entleert wurden, constatirte Cazin zahllose, exquisite Ketten bildende P.-K., deren Identität durch Cultur und Mäuseimpfung sichergestellt wurde. — Die II. Gruppe: complicirende Peritonitis bei anderweitiger P.-K.-Infection „Péritonite associée“ enthält 8 Fälle, und

[1]) Dieulafoy, Pleurésie médiastine à pneumocoques: Presse méd. no. 48 p. 281. Ref.

zwar: a) eine von vornherein allgemeine Infection mit vorherrschender Peritonitis (BOZZOLO), b) 4 Fälle von Peritonitis mit Pleuritis (2 WEICHSELBAUM, BANTI, GORIASTSCKINE), c) 2 Fälle von Peritonitis mit Meningitis (BOULAY mit COURTOIS-SUFFIT, NETTER), d) 1 Fall von Peritonitis bei Vereiterung am rechten Fuss (KIRMISSON). — In der letzten Gruppe sind die Fälle von rein primärer Peritonitis aufgenommen, die durch Culturen und Thierversuch sich als rein oder fast rein durch den P.-K. bedingt ergaben. Sie umfasst 8 Fälle. (SEVESTRE, GALLIARD, CHARRIN et VEILLON, 2 GORIASTSCKINE, MORISSE, BRAULT, ARNOZAN et CASSAET).

Aus dem Studium der im Ganzen 20 Beobachtungen folgert C., dass die durch den P.-K. erzeugte Peritonitis unabhängig ist von Alter, Geschlecht, Beruf, Jahreszeit. Die Infection wird gefördert wahrscheinlich durch eine vorausgegangene Läsion des Peritoneum (alte Adhärenzen, Magencarcinom, Ascites bei Lebercirrhose, Trauma), oder eine verminderte Widerstandsfähigkeit des geschwächten Individuums (z. B. durch Alkoholismus, Absinthismus, starke Abkühlung), vor Allem aber durch eine gesteigerte Virulenz des P.-K. Derselbe kann durch die Haut (bei Trauma) oder durch den Darmkanal, oder durch die Genitalwege eindringen, aber auch durch die Blut- und Lymphgefässe hintransportirt werden. — Das Exsudat ist bald mehr serös, bald trübe, am häufigsten seropurulent oder purulent und enthält eine Masse krümlicher Flocken; es gleicht häufig etwa dem Aussehen zweier Butterbrote, die mit Gewalt von einander getrennt wurden. Pseudomembranen entwickeln sich sehr schnell. Was die Symptome betrifft, so setzt die primäre P.-K.-Peritonitis ganz plötzlich ohne Vorläufer ein, häufig unter sehr heftigen Schmerzen, mit biliösem Erbrechen, abundanten Diarrhoen, spärlichen Schüttelfrösten. Der Schmerz nimmt bald ab, der Puls wird äusserst frequent, die Respiration keuchend, der Urin eiweisshaltig. Der gespannte Leib zeigt eine Art weicher Resistenz, eventuell eine teigige Anschwellung und leichte Fluctuation. Heilung ist möglich bei schneller Operation eines abgekapselten Abscesses.

Die Prognose ist äusserst ungünstig; von 20 Kranken starben 15 = 75 % Todesfälle, darunter 4 trotz chirurgischen Eingriffes. Bei den 5 Geretteten war der Erfolg dem chirurgischen Eingriffe zu danken, der schleunigst durch Laparotomie mit grosser Incision erfolgen muss. Spontanheilung kam niemals vor. *Freudenberg.*

de Michele (210) hat zahlreiche Sectionen bei Kindern, welche an infectiöser Pneumonie gestorben waren, gemacht und mit den bacteriologischen Untersuchungen gleichzeitig histologische verbunden. Nach zahlreichen Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die durch den FRAENKEL'schen Diplok. erzeugten Pneumonien bei Kindern sind stets mit Nephritis verbunden, welche denselben Krankheitserreger hat.

2. Bei jungen Individuen zeigen sich häufig durch P.-K. bedingte Nephritiden, meist mit tödtlichem Ausgang.

3. Die Symptome sind bei Kindern häufig nicht charakteristisch, so dass die Nephritis oft nicht erkannt wird.

4. Die Anzeichen der schweren Allgemeininfection, die sich gleich in den ersten Tagen erkennen lassen, lassen vermuthen, dass die Mikroorganismen durch den Blutstrom in die Nieren gelangen und dass die Nephritis durch die Passage des Giftes verursacht wird. *Trambusti.*

Méry (209) berichtet über ein Kind, bei welchem die im Verlaufe einer Pneumonie gemachten subcutanen Coffeïninjectionen nach 40-50 Tagen Abscesse erzeugten, welche ausschliesslich den P.-K enthielten. Ausgang in Genesung. — Ausserdem über ein anderes Kind mit Scharlach, bei dem sich aus derselben Ursache nur Streptok.-haltige Abscesse bildeten. Tod an allgemeiner Streptok.-Infection. Nachweis derselben auch im Blut. M. ist der Ansicht, dass in beiden Fällen die Mikrobien durch die Blutbahn an den Ort der Abscessbildung gelangt sind, obwohl nur im zweiten der Nachweis der betreffenden Bacterien im Blute geliefert wurde[1]. *Freudenberg.*

Zuber (218) theilt einen Fall von Pneumonie mit, bei welchem sich an der Stelle von während der Krankheit gemachten subcutanen Injectionen von Coffeïn benzoic. Abscesse bildeten, die den P.-K. in Reincultur enthielten. Dies wurde durch Mikroskop, Cultur und Mäuseimpfung sichergestellt. Z. nimmt Infection auf dem Blutwege von der Pneumonie aus an, wobei die Injectionen als localer Reiz veranlassten, dass die P.-K. sich gerade dort localisirten, ähnlich wie man auf gleiche Weise, durch Vereinigung von Allgemeininfection und localem Reiz, Meningitis, Pericarditis, Arthritis beim Kaninchen erzeugt habe[2]. *Freudenberg.*

Schabad (215) beschreibt einen Fall von mit eitriger Pericarditis und Peritonitis, sowie eitriger Coxitis und Gonitis einhergehender Pneumonie, in welchem er am Lebenden aus dem Blute, durch Uebertragung von einer Platinöse bis zu 1 Tropfen Fingerblut auf Agarröhrchen den Fraenkel'schen P.-K. nachweisen konnte. Bei der Section wurde der P.-K. ebenso aus dem Lungenheerde, dem Herzblute, der Milzpulpa, dem Pericardial- und Peritonealexsudate, sowie aus dem Eiter der Gelenke gezüchtet. Am zahlreichsten fand er sich in dem Gelenkeiter, am wenigsten zahlreich in Herzblut und Milzpulpa. Eine besonders hohe Virulenz desselben war beim Thierexperiment nicht zu constatiren, weswegen Sch. eine besondere Prädisposition des Kranken annimmt, für welche er eventuell die bei der Section gefundene Aortensklerose, Lebercirrhose und chronische Milzhyperplasie in Anspruch nimmt. — Neben dem P.-K. fand sich überall das Bact. coli com., worauf Sch. keinen besonderen Werth legt, nachdem es Würtz und Hermann[3] Beco[4], Lesage und Macaigne[5] als so häufigen Befund in den Organen der Leichen nachgewiesen.

---

[1]) Die Möglichkeit, vielleicht auch die Wahrscheinlichkeit, dass dem so ist, wird man auch für den ersten Fall zugeben, obwohl es immerhin auffallend wäre, dass erst nach 40-50 Tagen sich Abscesse gebildet haben. Nothwendig ist diese Auffassung aber nicht, da auch eine Infection von aussen oder durch die Spritze vorliegen kann. Dasselbe gilt übrigens auch für die nachstehend referirte Mittheilung von Zuber. Ref.

[2]) Vgl. vorhergehende Anmerkung. Ref.

[3]) Jahresber. VII, 1891, p. 291. Ref. — [4]) Jahresber. XI, 1895, p. 547. Ref.

[5]) Jahresber. VIII, 1892, p. 281. Ref.

Dass die P.-K. so relativ selten eine Allgemeininfection beim Menschen veranlassen, liegt nach Sch. an der relativen Immunität des Menschen ihnen gegenüber. Jm Uebrigen ist er aber der Ansicht, dass sie sehr viel häufiger im lebenden Blute zu finden wären, wenn die Untersucher nach dem Vorgange von Belfanti[1] stets 30-50 ccm Blut zur Aussaat entnehmen würden[2].

Die von Sch. gezüchteten P.-K. unterschieden sich insofern etwas von den gewöhnlichen, als sie auch auf Gelatine bei 21° wuchsen, und in der ersten Culturgeneration Kapseln hatten. Sch. sucht aus der Literatur nachzuweisen, dass Aehnliches auch von Anderen beobachtet, und giebt an, dass er auch bei sonstigen Züchtungsversuchen mit dem P.-K. aus Sputum und pleuritischen Exsudaten bei Pneumonie und besonders aus dem Auswurf Tuberkulöser nur in der Hälfte der Fälle keine Entwicklung auf Gelatine im Thermostaten bei 21-21$^1/_2$° C. erhalten habe. Dagegen hat er niemals bei einer Zimmertemperatur unter 20° ein Wachsthum beobachtet[3]. *Freudenberg.*

Nicolaysen (211) theilt zwei Fälle von P.-K.-Infection bei Kindern mit. In beiden Fällen waren in den verschiedensten Organen Eiterungen. Ueberall konnten P.-K. nachgewiesen werden. Verf. meint, dass ein Uebergang von P.-K. in das Blut sehr häufig, wahrscheinlich auch bei den genesenden Fällen stattfindet. *Tangl.*

Axenfeld (176) berichtet über seine in Marburg gemachten Erfahrungen über P.-K.-Conjunctivitis, welche epidemisch in 2 weit von einander getrennten Dörfern aufgetreten war. In einem Ort handelte es sich um eine Schulepidemie, bei der unter 94 Schulkindern 18 Knaben und Mädchen, ausserdem noch 5 kleine, nicht schulpflichtige Kinder und ein 18jähriges Mädchen erkrankt waren. Zuerst stellte sich ein dünnflüssiger Schnupfen ohne Allgemeinerscheinungen, 1-8 Tage später die Bindehautaffection ein — leichtes Oedem des obern Lides, vermehrte Absonderung der Thränen, in denen eine Anzahl weicher, kleiner, grüngelblicher Flocken umherschwammen, welche sich im innern Winkel und Nachts an den leicht gerötheten Lidrändern ansammelten. Nach 2-3 Tagen durchschnittlich Nachlass der Secretion, um am 4.-5. Tage von selbst zu verschwinden. Während des Stadiums der Hypersecretion war die Bindehaut der Lider diffus bläulichroth verfärbt, nicht selten auffallend hellrosa, die Conjunctiva bulbi ebenfalls ähnlich wie bei phlyktänulöser Conjunctivitis injicirt; in einem Theil der Fälle bildeten sich typische Randphlyktänen aus. Bisweilen bildeten sich am 2.-5. Tage in der Conj. bulbi kleine, verwaschene, hellrothe Hämor-

---

1) Jahresber. VI, 1890, p. 61. Ref.

2) Noch richtiger ist wohl das Verfahren von Casati (vgl. Jahresber. IX, 1893, p. 48) — welchen Sch. anscheinend übersehen — der das zu untersuchende Blut direct auf Kaninchen impfte und bei diesen später den Diplok. nachwies, und dem es dabei in der That gelungen, in 25 Fällen jedesmal den P.-K. nachzuweisen. Ref.

3) Vgl. aber oben (p. 72) Referat Levy und Steinmetz, welche eine Spielart des G.-K. züchteten, welche sogar bei nur 16-18° auf Gelatine gedieh. Ref.

rhagien. Die Schleimhaut war im Allgemeinen etwas geschwellt; Follikel fehlten oder waren nur sehr selten sichtbar. Im Stadium der vermehrten Absonderung fanden sich häufig kleine ganz oberflächliche Pseudomembranen. In 10 Tagen war gewöhnlich Heilung eingetreten. Die Hornhaut blieb intact. Die Affection war beiderseitig. In den Secretflocken und Pseudomembranen wurden zwischen und in den Eiterzellen längliche, in Wasser z. Th. mit zarter Kapsel umgebene Diplok. nachgewiesen, welche sich nach GRAM färbten. Culturen boten alle Merkmale der P.-K. Für Thiere pflegten von der Cultur die P.-K. sehr wenig pathogen zu sein; am ehesten waren weisse Mäuse zu inficiren, wenn man das Condenswasser einer Blutserumcultur verwendete. Durch Einverleibung zerzupfter Secretflocken gelang es bei Meerschweinchen und weissen Mäusen typische P.-K.-Septikämie zu erzeugen. Mit dem Aufhören der Absonderung schwanden auch die P.-K. Auf Erwachsene blieb die Uebertragung von Culturen bezw. von pneumokokkenhaltigen Secretflocken oder von Nasensecret auf die Nasen- und Augenschleimhaut ohne Erfolg. Es handelt sich demnach um eine ausgesprochene Kinderkrankheit. In einem andern Dorf waren ausser 24 von 94 schulpflichtigen Kindern noch ein 4jähriges Kind und 2 Erwachsene, ein 17jähriges, mit kranken Kindern nicht in Berührung gekommenes Mädchen und die 56jährige Mutter eines unmittelbar vor ihr erkrankten Knaben befallen. Bei den Erwachsenen dauerte der Katarrh bedeutend länger, fast 3 Wochen. Bei diesen Kranken ging meist ein einfacher Schnupfen der Conjunctivitis voraus. Cultur- und Secretübertragungen auf 2 Collegen und ein 8jähriges Mädchen blieben erfolglos. *Vossius.*

Die von **Axenfeld** (177) in seinem Vortrag besprochene Schulepidemie von P.-K.-Conjunctivitis ist auch in seinem Vortrag auf dem Heidelberger Ophthalmologen-Congress abgehandelt und bei dieser Gelegenheit referirt. *Vossius.*

Heddaeus (192) sah nach einer Probepunktion bei Struma cystica dextra unter hohem Fieber die Cyste sich entzünden und stark anschwellen. Bei der unter SCHLEICH'scher Anästhesie vorgenommenen Exstirpation der Cyste wurden in dem trüb hämorrhagischen Inhalt mikroskopisch und durch Cultur ausschliesslich die FRAENKEL'schen P.-K. constatirt. 2 Tage nach der Operation unter erneutem Fieberanstieg Symptome einer Pneumonie des rechten Mittellappens. In dem schleimig eitrigen Auswurf werden mikroskopisch ebenfalls reichlich P.-K. nachgewiesen. Genesung mit rechtsseitiger Recurrenslähmung, wahrscheinlich in Folge von Narbencompression.

H. kommt nach Erwägung der verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung der Infection zu dem Resultat, dass die Infection der Struma wahrscheinlich direct durch die Spritze hervorgerufen, und dass die Pneumonie als eine secundär-metastatische (embolische) aufzufassen[1]. *Freudenberg.*

---

[1]) Ref. hält es aber doch für ebenso wahrscheinlich, dass durch die Spritze zunächst nur eine Hämorrhagie in der Cyste entstanden, welche später — sei es per contiguitatem etwa vom Larynx aus, sei es auf dem Wege der Blutbahn — vermittels in den ersten Luftwegen des Patienten hausender P.-K. inficirt worden ist.

Baduel (178) beobachtete 4 Fälle von Angina tonsillaris mit anschliessender Nephritis. Während des Ablaufs der letzteren konnte er im Harn und im Blut die Anwesenheit des Diplok. Fraenkel constatiren, dessen Virulenz allerdings wesentlich abgeschwächt war. In einem anderen Falle beobachtete Verf. im Anschluss an Angina aber nach ziemlich langer Zwischenpause das Auftreten von Diplok. im Blut, wodurch ein typhöses Fieber vorgetäuscht wurde. Verf. kommt zu dem Schluss, dass der Diplok., nachdem er an dem Ort seiner ersten Localisation zunächst Krankheitserscheinungen hervorgerufen hat, mit abgeschwächter Virulenz eine gewisse, oft recht lange Zeit hindurch im Organismus verbleiben kann, um schliesslich wieder pathogen zu werden und zu einer allgemeinen Infection in der Niere zu führen. Diese secundären Infectionserscheinungen können sehr schwer und sehr hartnäckig sein, und es besteht keine directe Beziehung zwischen der Schwere der primären Infection im Halse und der secundären im gesammten Körper. *Trambusti.*

Galliard (189) theilt einen Fall von schwerer, mit grünem Erbrechen und biliöser Diarrhoe einhergehenden Fall von Gastroenteritis im Verlaufe einer gewöhnlichen lobären Pneumonie mit, der unter schwerem Collaps zum Tode führte. Er nimmt an, dass die Enteritis auf eine Localisation der P.-K., die auf dem Wege des Blutes in die Darmwand gekommen, zurückzuführen sei, und beruft sich diesbezüglich auf einen Fall von Massalongo[1] (1888) und 2 Fälle von Weichselbaum[1] (1890), in welchen bei Enteritis nach Pneumonie im Darminhalte der P.-K. nachgewiesen wurde; sowie auf die experimentellen Befunde von Foà und Bordoni-Uffreduzzi[2], welche bei Infection von Kaninchen mit dem P.-K. die eintretende Septikämie mit profusen Diarrhoen vor dem Tode einhergehen sahen. — Bei der Section fanden sich im Magen und Darm makroskopisch nur einige congestionirte Stellen („quelques plaques congestives"). Bacteriologische Untersuchungen wurden nicht gemacht[3]. *Freudenberg.*

Piccinino (213) hat histologische und bacteriologische Untersuchungen an dem Rückenmark eines an Landry'scher Paralyse Verstorbenen gemacht. Nach den Methoden von Gram und Ziehl-Neelsen hat Verf. sowohl im Lumen der Capillargefässe wie in den Intercellularräumen und auch im Inneren der Zellen das Vorhandensein von ovalen Mikrokokken nachweisen können, welche theils deutlich lanzenförmig, selten zu kurzen Ketten, oft zu Gruppen vereinigt waren. Die Form der isolirten Kokken erinnerte an den Fraenkel'schen Diplok. Verf. nimmt diese Mikroorganismen als die eigentlichen Urheber der Landry'schen Paralyse an*.

Trambusti.

---

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 102. Ref. — [2]) Jahresber. III, 1887, p. 41. Ref.

[3]) Ohne eine solche schwebt die Annahme G.'s, dass der P.-K. der Erreger der Enteritis gewesen, vollständig in der Luft. Und dies um so mehr, da der Darmbefund bei der Section ein so negativer gewesen, während in dem Falle von Massalongo und dem einen von Weichselbaum eine Enteritis pseudomembranacea bestanden, und auch in dem andern Falle von Weichselbaum die Dünndarmschleimhaut sich geschwollen und ecchymosirt fand. Ref.

*) Eine sehr gewagte Annahme! *Baumgarten.*

Marcantonio (208) züchtete eine Reincultur des P.-K. Fraenkel bei einem Fall von purulenter Gelenkerkrankung des Schultergelenks nach Pneumonie. Der Kranke hatte vor mehreren Jahren ein schweres Trauma an dem jetzt erkrankten Gelenk erlitten. *Trambusti.*

Vogelius (217) hat zwei Fälle von Arthritis bei Pneumonie beobachtet und bacteriologisch untersucht. In beiden Fällen fand sich, durch Cultur und Thierversuch sichergestellt, als ausschliesslicher Befund im Eiter der afficirten Gelenke der P.-K. — Der 1. Fall betraf einen 38jährigen Kranken, der am 5. Tage einer typischen lobären Pneumonie eine Schmerzhaftigkeit der rechten Clavicula bekam, die sich in den nächsten Tagen, trotz Krise der Pneumonie am 7. Tage, in einer Schwellung des rechten Sternoclaviculargelenks localisirte. Incision ergiebt eitrige Zerstörung des sternalen Endes der Clavicula. Heilung nach längerem Bestand einer Fistel. Der 2. Fall betraf einen 60jährigen Mann, der im Verlauf einer doppelseitigen Pneumonie ein Empyem und fast gleichzeitig eine eitrige Arthritis des linken Hüftgelenks bekam. Trotz Operation ging der Kranke 2 Monate nach der Pneumonie zu Grunde.

Trotz der Seltenheit der Gelenkaffectionen bei Pneumonie, — welche Complication in einer Statistik der Berliner Charité nur 2mal auf 3293 Pneumonien, in einer Münchener Statistik 1mal auf 650 Fälle, und in einer vereinten Statistik mehrerer preussischer Kliniken 3mal auf 1215 Pneumonien zur Beobachtung kam — kann V. aus der Literatur, ausser seinen eigenen, noch 9 Fälle von durch den P.-K. bedingten Arthritis zusammenstellen, und zur Entwerfung eines klinischen Bildes dieser Affection verwerthen.

Die Gelenkcomplication kann bei vollem Fieber, nach der Krise, oder aber (1. Fall von Boulloche[1]) vor dem Ausbruch der Pneumonie eintreten. Nach der Krise tritt sie häufig mit erneuter Temperatursteigerung, mitunter unter Schüttelfrösten ein. Die Affection ist gewöhnlich monoarticulär. Die Gelenke der obern Gliedmaassen werden bevorzugt. Gewöhnlich wird nur die Synovialis afficirt, nur selten — wie in dem einen Falle Verf.'s — auch Knorpel und Knochen. Der Gelenkinhalt ist serös oder fibrinoserös oder eitrig, in letzterem Falle ist es häufig ein dicker gelber Eiter. Die Prognose der Pneumonie wird durch diese Complication verschlechtert, aber weniger als durch andere Complicationen der Pneumonie. Die locale Prognose der Gelenkaffection ist im Allgemeinen günstig: wenn der Kranke genest, hat er auch die Aussicht auf eine vollständige oder leidliche Wiederherstellung seiner Gelenkfunction. *Freudenberg.*

Fernet und **Lorrain** (186) berichten über den Fall eines 56jährigen Schuhmachers, der 14 Tage vor der Aufnahme in's Hospital unter Husten und linkseitigen Seitenstichen erkrankte, aber ohne dass — auch im weitern Verlauf — eine lobäre Pneumonie nachweisbar war. Fast gleichzeitig stellten sich Schmerzen im rechten Schultergelenk und im linken Sternoclaviculargelenk ein. Auscultation über den Lungen bei der Aufnahme ergab

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 87. Ref.

eine allgemeine Bronchitis besonders links. Linkes Sternoclaviculargelenk teigig geschwollen. Urin normal. Explorativpunktion der Gelenke ohne Erfolg. Bald Verschlimmerung, Zeichen einer Allgemeininfection, Symptome von bronchopneumonischen Heerden, Nackensteifigkeit, Tod.

Autopsie ergiebt eine ausgesprochene Meningitis, sowie eine eitrige Zerstörung des linken Sternoclaviculargelenks. Aus dem Eiter beider Stellen lassen sich P.-K. in Reincultur züchten.

F. und L. unterscheiden von P.-K.-Arthritiden

1. eine leichte Form, ohne deutliche makroskopische Erscheinungen;
2. die hydropische mit serösem Erguss;
3. die purulente Form, welches die häufigste; und endlich
4. die osteo-articuläre Form, welcher der beschriebene Fall[1] angehört, und die sehr selten ist. *Freudenberg.*

Kister (201) konnte bei 2 Fällen von Cerebrospinalmeningitis der QUINCKE'schen Abtheilung in der durch Spinalpunktion entleerten Flüssigkeit Meningokokken nachweisen, in dem ersten Falle allerdings erst durch die Cultur, in dem zweiten bereits mikroskopisch. Das mikroskopische Verhalten entsprach den JAEGER'schen Angaben[2]. Bei der modificirten GRAM'schen Färbung nach NICOLLE[3] behielten die Meningokokken bei vorsichtiger Entfärbung ihre Farbe bei, während sie bei längerer Einwirkung des Entfärbemittels dieselbe wieder abgaben. — In Culturen zeigten sich Abweichungen gegenüber den Angaben JAEGER's, insofern es weder direct, noch nach Passage durch den Thierkörper gelang, die Meningokokken auf Glycerinagar zu züchten. Auch auf Gelatine von verschiedener Alkalescenz bei 23°, auf DEYKE'schem Agar, Milch oder Kartoffeln wuchsen sie nicht. Gutes Wachsthum erfolgte in Bouillon bei 37°, flüssigem oder erstarrtem Blut- oder Ascites-Serum, sowie Serum- bezw. Ascites-Agar. Am üppigsten war das Wachsthum auf menschlichem oder Rinderblutagar. Die Culturen liessen sich nur schlecht weiter züchten, manchmal allerdings, aber mit verminderter und nicht wiederherzustellender Wachsthumsenergie, noch nach 14 Tagen. Kettenbildung wurde nie beobachtet. In den Färbepräparaten fiel die sehr verschieden starke Färbbarkeit auf. Thierversuche ergaben refractäres Verhalten gegen subcutane Impfung. Bei intraperitonealer Injection waren Mäuse anfangs nur krank, oder gingen in 4-6 Tagen zu Grunde. Bei weiterer Uebertragung von Maus zu Maus erfolgte aber Tod in 24 Stunden ohne charakteristisches Krankheitsbild. Von 2 in die Brusthöhle und 4 in die Bauchhöhle injicirten Meerschweinchen gingen die ersteren in 6 Tagen, und 2 von den letzteren in etwa 24 Stunden mit localen fibrinösen Eiterungen, in denen sich die Meningokokken intracellulär in grosser Menge fanden, ein. 3 Kaninchen blieben nach Injection in die Bauchhöhle bezw. Einstreichung in die Nase, bezw. Injection durch Lumbalpunktion gesund; ein viertes starb nach Injection in die Ohrvene nach einigen Tagen mit nicht eindeutigem Befund*. *Freudenberg.*

---

[1]) und ebenso der eine von VOGELIUS, vgl. vorstehendes Referat. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref. — [3]) Jahresber. XI, 1895, p. 624. Ref.
*) Ganz ähnliche Befunde haben wir kürzlich hier in dem eitrigen Exsudat

Kischensky (200) constatirte in dem Meningealeiter einer Cerebrospinalmeningitis mikroskopisch und durch Cultur als ausschliesslichen Bacterienbefund den „Diplok. intracellularis meningitidis". In den bronchopneumonischen Heerden der Lunge fanden sich — bei anscheinend nur mikroskopischer Untersuchung — neben solchen, welche den im Meningeal-Eiter gefundenen ähnlich waren (Lagerung innerhalb der Leukocyten, Nicht-Färbung nach Gram): P.-K., Streptok. und endlich in einem der vielen Präparate 2 Häufchen von sehr kleinen Bac., welche an die Influenzabac. (Pfeiffer) erinnerten. Da nun zur Zeit der Erkrankung der Verstorbenen in ihrer Familie und auch in ganz Moskau viele Fälle von Influenza beobachtet wurden und zwar vielfach mit meningitischen Erscheinungen, so hält es K. für möglich, dass hier eine Influenza vorausgegangen, welche das Terrain für die als Secundärinfection auftretende epidemische Genickstarre vorbereitet habe[1].

Die aus dem Meningealeiter gezüchteten Diplok. entsprachen durchaus den Angaben von Weichselbaum[2]-Jaeger[3]. Versuche zwei Meerschweinchen, ein Kaninchen, und 3 weisse Mäuse durch subcutane Injection zu inficiren, hatten ein negatives Resultat. Bei Injection einer $^1/_4$ Pravaz-Spritze einer Bouillonemulsion subcutan und in die Muskeln der Hinterhauptgegend einer weissen Maus starb dieselbe nach 32 Stunden. Bei der Section fanden sich local geringe Oedeme, sowie in den benachbarten Hirnhäuten. An ersterer Stelle fanden sich reichlich intracellul. Diplok.; sehr spärliche im Oedem der Hirnhäute und im Herzblut, so dass die Möglichkeit besteht, dass es sich überwiegend um eine Toxinvergiftung gehandelt.

Anhangsweise theilt K. mit, dass er noch in einem spätern Falle im Eiter der Hirn- und Rückenmarkshäute den Diplok. intracellul. gefunden.

Freudenberg.

Henke (193) hatte Gelegenheit, 4 in Tübingen vorgekommene Fälle von sporadisch auftretender acuter Cerebrospinalmeningitis ohne besondere Complicationen genau bacteriologisch zu untersuchen. Der erste der Fälle betraf einen 23jährigen Musketier, der ausserdem Erscheinungen von frischer Luës darbot. Dieser Fall ist bereits von Jaeger (Zeitschrift f. Hygiene Bd. 19, 1895, H. 2, Tabelle 2 p. 363 No. 14 Musk. D.)[4] erwähnt worden, der angiebt, dass er in dem ihm übersandten, allerdings im Zustande hochgradiger Fäulniss befindlichen Exsudate „in Zellresten den Diplok. intracellularis nachzuweisen im Stande war". Im Gegensatz dazu konnte Verf., der sein Untersuchungsmaterial unmittelbar bei der Section entnahm, diesen Mikroorganismus hier nicht constatiren, sondern nur eine Bacterienart, die er als eine Varietät des gewöhnlichen Pneumok. Fraenkel-

---

in 2 Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis gemacht, welche gleichzeitig bei zwei Kindern derselben Familie auftraten. Es war das erste Mal, dass der „Diplok. intracellularis" hier in Tübingen gefunden wurde. *Baumgarten.*

[1]) Diese Möglichkeit aber hätte zum wenigsten durch den culturellen Nachweis der Influenzabac. gesichert werden müssen. Ref.

[2]) Jahresber. III, 1887, p. 45. Ref. — [3]) Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref.

[4]) Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref.

WEICHSELBAUM auffasst, obwohl sie in manchen Abweichungen von dem gewöhnlichen Typus sich dem Streptok. pyog. näherte (Wachsthum auf Gelatine bei 24°, wenn auch nur spärlich; grössere Resistenz; Kettenbildung; Auftreten von erysipelatöser Röthung bei Kaninchenohrimpfung etc.). Die Aufstellung eines besonderen „Meningokokkus" (BONOME und FOÀ)[1] hält H. trotzdem auch nach diesem Befunde nicht für gerechtfertigt. Einspritzung von 0,5 ccm einer Bouilloncultur des gezüchteten Mikroorganismus unter die Dura mater nach Trepanation ergab bei einem Kaninchen deutlichen Opisthotonus.

Die 3 anderen Fälle, Kinder von $2^1/_2$ Jahr, 8 Wochen und $^1/_4$ Jahr betreffend, ergaben den typischen FRAENKEL-WEICHSELBAUM'schen P.-K. in Reincultur.

In Anmerkungen hebt H. hervor, dass er verschiedentlich die Erfahrung gemacht, dass gerade auch bei P.-K. die Nachweisbarkeit in Schnitten durch die Celloïdin-Einbettung leidet; — dass er in zwei Fällen von typischer, croupöser Pneumonie, deren Verimpfung typische Septikämie bei der Maus ergab, sehr lange Ketten mit bis zu 16 Gliedern angetroffen, bei nicht deutlicher Lanzettform und andeutungsweisem Vorhandensein von Kapseln; — dass der von NEUMANN und SCHÄFFER (VIRCHOW's Archiv Bd. 119 p. 477)[2] in einem Falle von Meningitis erhobene Befund eines „Pseudotyphusbac." vielleicht auf postmortale oder noch wahrscheinlicher agonale Einwanderung des Bact. coli com. zurückzuführen sei, welchen Organismus er selbst in 2 Fällen, wo von Meningitis keine Rede war, in der Meningealflüssigkeit angetroffen habe. *Freudenberg.*

Heubner (196) hat zusammen mit FINKELSTEIN[3] in im Ganzen jetzt 9 Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis die Diagnose durch den Nachweis des Diplok. intracellularis meningitidis in der durch QUINCKE'sche Lumbalpunktion entleerten Cerebrospinalflüssigkeit sicherstellen können. Vom dritten Falle an[3] gelang auch stets die Reinzüchtung, die vollständig den Angaben JAEGER's[4] entsprechende, und von diesem auch selbst identificirte Culturen ergab. In 6 der Fälle wurde die Diagnose durch die Section bestätigt (ausserdem 1 Heilung, 2 Fälle ohne Section). Die durch die Spinalpunktion entleerte Flüssigkeit war etwas trübe, „manchmal geradezu eitrig", die Diplo- oder Tetrakokken fanden sich jedesmal „in einer Reichlichkeit und einer Anordnung, die sehr stark an das Verhalten des Gonokokkus erinnert".

Thierversuche, die H. in der Weise anstellte, dass er die QUINCKE'sche Lumbalpunktion in umgekehrter Richtung, also durch Einspritzung, zur Infection verwendete, hatten bei Kaninchen und Meerschweinchen ein negatives Resultat, während sie bei einem Hunde einen zweifelhaften, und bei zwei Ziegen — Thieren, die auch spontan an Cerebrospinalmeningitis erkranken — einen zweifellosen Erfolg erzielten.

---

[1]) Vgl. die Polemik darüber zwischen BORDONI-UFFREDUZZI und BONOME und FOÀ: Jahresber. 1886-1891. Ref.

[2]) Jahresber. III, 1887, p. 45, 258. Ref.

[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 67. Ref. — [4]) Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref.

Dass die Virulenz des Diplok. intracellul. meningit. nicht so stark ist, wie die des P.-K., zeigte sich bei Einspritzung von P.-K.-haltigem Pleuraexsudat in die Rückenmarkshöhle eines Kaninchens: das Thier ging rapide unter starker Hyperämie der Rückenmarkshäute zu Grunde. Diese geringere Virulenz des Diplok. intracell. (für das Kaninchen! Ref.) entspricht nach H. der klinischen Thatsache, dass die P.-K.-Meningitis fast stets binnen wenigen Tagen zum Tode führt (nach NETTER unter 68 Fällen 61mal), während von den an epidemischer Cerebrospinalmeningitis Erkrankten nur etwa die Hälfte bis ein Drittel sterben[1]. (Nach JAEGER starben in der württembergischen Militärepidemie vom Jahre 1893/94 unter 35 Fällen nur 14 = 40 %). *Freudenberg.*

In der **Discussion** (184) zu dem Vortrage von HEUBNER theilt v. LEYDEN mit, dass auf seiner Klinik ebenfalls in 3 Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis der Diplok. in der durch Lumbalpunktion entleerten Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen worden[2]. Zwei davon endeten letal, in dem dritten Falle, in welchem die Diagnose erst durch die Punktion sichergestellt wurde, konnte bei mehrfacher Punktion das allmähliche Abnehmen und schliessliche mit dem Ausgang in Heilung erfolgende gänzliche Verschwinden des Diplok. constatirt werden. Die Diplok. entfärbten sich nach GRAM, entgegen den Angaben JAEGER's[3], ebenso wie der Gonokokkus. — Letzteres betonte auch HUBER, der auf die differential-diagnostische Unzuverlässigkeit der GRAM'schen Färbung und auf die differential-diagnostische Bedeutung der kapselartigen Hülle hinwies, deren Nachweis ihm bei langsamer Färbung in stark verdünntem Carbolfuchsin und Entfärbung in essigsäurehaltigem Wasser sehr distinct gelang. Die Diplok. fanden sich sehr reichlich in der Cerebrospinalflüssigkeit und post mortem im Hirnventrikelinhalt, nur spärlich dagegen in dem bei der Obduction entnommenen Exsudat der Hirn- und Rückenmarkshäute. Culturversuche missglückten H. anfangs auf gewöhnlichem und mit Blut bestrichenem Agar, auf Blutserum, Bouillon und Ascitesflüssigkeit immer; hingegen

---

[1]) Man vergleiche damit, dass von den obigen 9 Fällen nur ein einziger den Ausgang in Heilung nahm. Natürlich kann das bei der relativ geringen Zahl von Fällen, bei denen es sich noch dazu ausschliesslich um Kinder handelte, ein Zufall sein, oder sich durch besondere Bösartigkeit der Epidemie erklären. Man wird aber andererseits doch die Möglichkeit nicht für absolut ausgeschlossen halten können, dass die „zum Theil wiederholte" Lumbalpunktion einen ungünstigen Einfluss auf die Mortalität ausübt. Man wird dieser Frage um so weniger aus dem Wege gehen können, nachdem JAEGER und besonders SCHERER (Jahresber. XI, 1895, p. 66 und 308) den Diplok. intracell. bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis — der letztere — in 18 Fällen jedesmal, im Nasensecret nachgewiesen haben, man also die Sicherung der Diagnose anscheinend auf einem sicher ungefährlichen Wege erreichen kann. Jedenfalls ist Ref. der Ansicht, dass die Frage nach der Ungefährlichkeit der Lumbalpunktion für jede Art von Krankheiten, bei der sie ausgeübt wird, gesondert entschieden werden muss. Ref.

[2]) Diese 3 Fälle erwähnt auch THIELE. ‚Erfahrungen über den Werth der Lumbalpunction': Deutsche med. Wchschr. 1897, No. 24 p. 349. Ref.

[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref.

gediehen sie gut auf einem Gemisch von Nähragar mit Ascitesflüssigkeit und waren dann auf gewöhnlichem Glycerinagar üppig weiterzuzüchten. Thierversuche ergaben auch ihm bei weissen Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen ein negatives Resultat. — A. Fraenkel hat bereits 1892 in 3 Fällen, die innerhalb dreier Wochen am Urban zur Aufnahme kamen, den Weichselbaum'schen Diplok. in dem eitrigen Exsudat der Meningen durch Mikroskop und Cultur constatirt; in dem einen der Fälle konnte derselbe auch aus dem Lungeninfiltrat gezüchtet werden. Bezüglich der Frage, ob der Diplok. intracellularis der ausschliessliche Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist, verhält F. sich noch etwas reservirt, indem er namentlich auf die Arbeit von Panieński[1] hinweist, der bei einer Epidemie den P.-K. gefunden hat. — Fürbringer weist auf seinen weiter unten besprochenen Fall hin, und betont, dass bei acut fieberhaften Gehirnerkrankungen der mikroskopische Nachweis von intracellularen Diplok. des geschilderten Charakters in der Cerebrospinalflüssigkeit, auch ohne die Controle des Culturverfahrens, zur Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis genügt. — Heubner hebt im Schlusswort hervor, dass er auch in den Reinculturen keine Entfärbung nach Gram bekommen; auch er hält aber das Gram'sche Verfahren für differential-diagnostisch unsicher, für entscheidend nur die Cultur. In einem Falle gelang es Finkelstein, entsprechend den Angaben von Scherer, den Diplok. im Nasenschleim nachzuweisen. H. schlägt zur Abkürzung vor, den Diplok. intracellul. meningit. als „Meningokokkus intracellularis" zu bezeichnen*. *Freudenberg.*

Heubner (194) theilt in dieser Arbeit ausführlicher seine bereits in dem oben referirten Vortrage erwähnten Beobachtungen und Versuche mit dem Diplok. intracellularis meningitidis mit. Er erörtert zum Schlusse, warum es sich — sowohl nach der Häufung der Fälle, wie ihrem klinischen Bilde (insbesondere ausgesprochene Nackenstarre, protrahirter Verlauf) und dem Sectionsresultate — in seinen Fällen in der That um die epidemische Genickstarre gehandelt[2].

In einer Anmerkung bei der Correctur giebt er an, dass er jetzt über 8 von ihm selbst beobachtete Fälle mit 6 positiven Züchtungsresultaten und im Ganzen über 10 Fälle mit 7 positiven Züchtungsresultaten verfüge. *Freudenberg.*

Lenhartz (206) hat, wie aus seiner die Lumbalpunktion im Allgemeinen behandelnden Arbeit hervorgehoben sei, in 2 Fällen von epidemischer

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 68. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 66. Ref.

[3]) Vergl. dazu die auf p. 93 referirte Arbeit Petersen's. Ref.

*) Wenn ich mich jetzt auch selbst von dem Vorkommen des sog. „Diplok. intracellularis" bei der Cerebrospinalmeningitis überzeugt habe, so kann doch meines Erachtens überhaupt gar keine Rede davon sein, diesen Mikroorganismus als den ausschliesslichen Erreger der „epidemischen Cerebrospinalmeningitis" anzuerkennen. Weichselbaum, ich und viele Andere haben so oft den typischen „P.-K." bei dieser Erkrankung gefunden, dass diesem eine ätiologische Bedeutung für die genannte Krankheit gesichert bleibt. Uebrigens halte ich nach wie vor an der Möglichkeit fest, dass der sog. „Diplok. intracellularis", für einen Theil der einschlägigen Beobachtungen wenigstens, als eine Modification des P.-K. angesehen werden könnte. *Baumgarten.*

Cerebrospinalmeningitis bei der Lumbalpunktion keine Flüssigkeit erhalten, in 3 anderen aber in der erhaltenen rein serösen bezw. dünneitrigblutigen bezw. dickeitrigen Flüssigkeit intracellulare Diplok. nachweisen können. Nähere bacteriologische Angaben fehlen hier[1]. Die beiden ersten Fälle genasen nach monatelanger Krankheit, die 3 anderen gingen zu Grunde. *Freudenberg.*

Lenhartz (205) stellt fest, dass sowohl in seinem, wie im Institut von Heubner gleichzeitig der Nachweis des intracellularen Diplok. in der dem lebenden Kranken entnommenen Exsudatflüssigkeit erbracht worden ist, dass die Züchtung aber bei ihm zuerst von Erfolg war. In der Februarsitzung 1896 des Hamburger ärztlichen Vereins habe er bereits mitgetheilt, dass er in 3 Fällen von Genickstarre, die vom April bis December 1895 zur Beobachtung kamen, dem Weichselbaum'schen intracellularen Diplok. begegnet sei. *Freudenberg.*

Darauf erwidert **Heubner** (195), dass Lenhartz nichts Anderes veröffentlicht habe, als dass er den Meningokokkus intracellularis gesehen habe. Er hält aufrecht, dass der Befund des Meningokokkus in der Punktionsflüssigkeit des lebenden Menschen zuerst in seiner Klinik erhoben und aus derselben mitgetheilt sei[2]. *Freudenberg.*

P. Fürbringer (188) beobachtete einen Fall von tödtlich verlaufender Cerebrospinalmeningitis bei gleichzeitiger acuter Gonorrhoe, in welchem er gleichfalls in der durch Lumbalpunktion entleerten Cerebrospinalflüssigkeit, unterstützt von Schwarz und Kiefer, den Weichselbaum'schen Diplok. intracellularis meningitidis nachweisen konnte. Er weist wie seine Vorgänger darauf hin, wie ähnlich die mikroskopischen Ausstrichbilder dem Gonorrhoe-Eiter sind, und betont, dass eine sichere Differentialdiagnose nur durch die Cultur, die übrigens die Angaben Jaeger's[3] bestätigten, sichergestellt werden kann, um so mehr, da er — in Uebereinstimmung mit Weichselbaum[4] und im Gegensatz zu Jaeger[3] — die Diplok. im Meningealexsudat, ebenso wie die Gonokokken, nach Gram stets ungefärbt bleiben sah[5].

Die Identität der Diplok. im Harnröhreneiter mit Gonokokken wurde durch Züchtung leider nicht sichergestellt. Trotzdem hält F. es für ausgeschlossen, dass es sich um eine durch den Diplok. intracellularis meningit. bedingte Urethritis handeln könnte, da seines Wissens niemals ein Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis mit einer Harnröhreneiterung von dem Charakter eines gewöhnlichen Trippers beobachtet worden.

---

[1]) Aus den im nächsten Referat referirten ‚Bemerkungen zu der Discussion etc.' von L. geht hervor, dass im ersten Falle die Cultur „aus sehr verständlicher Ursache" (? Ref.) nicht glückte, während in den beiden anderen eine Reinzüchtung mit Erfolg erzielt wurde. Ref.

[2]) Durch Finkelstein; vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 67. Ref.

[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref. — [4]) Jahresber. III, 1887, p. 44. Ref.

[5]) Vgl. aber oben (p. 90), die in der Discussion zu Heubner's Vortrag gemachte Angabe F.'s, dass für die Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis der mikroskopische Nachweis der intracellulären Meningokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit genüge. Ref.

Uebertragungsversuche auf Kaninchen und Meerschweinchen ergaben KIEFER (s. gleich) — in Uebereinstimmung mit HEUBNER — (vgl. oben) ein negatives Resultat. *Freudenberg.*

Kiefer (199) hatte in dem vorstehend referirten Falle von FÜRBRINGER und später bei einer im Verlaufe seiner Untersuchungen selber acquirirten einseitigen Rhinitis purulenta, die mit erheblichen Allgemeinerscheinungen und unangenehmen Sensationen im Nacken, aber ohne Fieber verlief, Gelegenheit, den Meningokokkus intracellularis nachzuweisen und zu studiren. Er weist auf die — durch Abbildungen belegte — frappirende Aehnlichkeit zwischen Meningokokkus und Gonokokkus hin. Als Unterschiede fand er höchstens die erheblichere Grössen-Variabilität der Meningokokken und die enorme Menge, in der sie wenigstens in dem FÜRBRINGER'schen Falle, sich vorfanden; es erwiesen sich in ihm etwa 90% der Leukocyten als von ihnen dicht durchsetzt. Ihr Verhalten zum Kern[1], ebenso wie die vermeintliche Kapsel[1], die K. nur als eine schleimige Secretionsschicht der Stoffwechselproducte des Meningokokkus auffasst, hält K. nicht für charakteristisch gegenüber dem Gonokokkus. Ebenso konnte FÜRBRINGER im Verhalten des Meningokokkus zur GRAM'schen Färbung, inclusive der KIEFER'schen Modification des GRAM'schen Verfahrens[2], keinerlei Unterschied gegenüber dem Gonokokkus finden. Kettenbildung beobachtete er nicht. Grundlegende Unterschiede constatirte dagegen auch er bei der Cultur, und der wichtigste von diesen ist das üppige Wachsthum des Meningokokkus auf gewöhnlichem Glycerinagar, auf dem der Gonokokkus nicht gedeiht. Thierversuche fielen trotz vielfacher Variation negativ aus.

K. weist zum Schluss darauf hin, dass aus seiner eigenen Infection durch den Meningokokkus hervorgehe, dass dieser ein exquisiter Eitererreger für menschliche Schleimhäute ist, und dass durchaus die Möglichkeit bestände, dass manche der nach dem mikroskopischen Eiterbefund — ohne Culturbestätigung — gonorrhoisch genannten eitrigen Erkrankungen von Nase, Ohr und Mundschleimhaut anstatt des Gono- den Meningokokkus zum Erreger hatte.

Freudenberg.

Holdheim (197) berichtet über 4 Fälle von epidemischer Genickstarre, in denen die Diagnose durch den Nachweis von Diplok. intracellul. mittels Lumbalpunktion sichergestellt wurde. 3 davon endeten letal, darunter der bereits von FÜRBRINGER publicirte[3]. Culturen gelangen stets auf Glycerinagar-Röhrchen. „Eine Entfärbung nach GRAM war im Allgemeinen in gleicher Weise, wie bei den Gonokokken zu constatiren, nur bisweilen fiel auf, dass die Mikroparasiten zum Theil ihre Tinction bewahrten". Ein Fall, in welchem bei durch Section constatirter tuberkulöser Meningitis und bei Fehlen des Diplok. intracell. im Ausstrichpräparat in der Cultur Diplok. intracellul. aufging, und welcher die Deutung nahe-

---

[1]) Vgl. JAEGER: Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 93. Ref.
[3]) Vgl. die beiden vorstehenden Referate. Ref.

legte, dass die Desinfection der Punktionsnadel mit den üblichen Antisepticis nicht genügt hatte, um die Diplok. des vorhergehenden Falles zu tödten, zeigte, wie lebenszäh die Kokken sind, ist aber auch eine ernste Mahnung, die Sterilisirung von Spritzen und Punktionsnadeln nur durch die Hitze vorzunehmen. *Freudenberg.*

G. Petersen (212), Bezirksphysikus in Berlin, hat 26 ihm bekannt gewordene sichere Fälle von Genickstarre zusammengestellt und ihren Zusammenhang, soweit möglich, zu eruiren versucht. Er kommt zu dem Resultat, dass es sich in der That um eine Epidemie handelt. Die Ansteckung wurde bewirkt durch persönliche Berührung, durch Zwischenträger und durch Besuch von bestimmten inficirten Räumlichkeiten. Die Krankheit bevorzugte das kindliche Alter, so dass erwachsene Zwischenträger gesund blieben, während die inficirten Kinder erkrankten und zum grössten Theil starben. Sie bevorzugte die ärmeren Bevölkerungsklassen und anscheinend auch Personen, bei denen Kopfverletzungen oder Nervenkrankheiten vorangegangen. Die Incubationszeit beträgt 3-4 Tage. Bei den meisten Fällen ging den nervösen Erscheinungen eine Erkrankung der oberen Respirationswege voraus. Die Mortalität erscheint nach der Zahl der gemeldeten Fälle sehr hoch; doch ist anzunehmen, dass eine Reihe der nicht tödtlich endenden Fälle unter dem Bilde anderweitiger Erkrankungen verlaufen. Die Erreger der Krankheit scheinen ausserhalb des menschlichen Körpers längere Zeit lebens- und ansteckungsfähig bleiben zu können. — Schliesslich betont P. die Schwierigkeiten, welche sich der Bekämpfung einer weitern Verbreitung der Epidemie entgegenstellen. *Freudenberg.*

Iemma (198) beobachtete die vollständige Heilung einer schweren Cerebrospinalmeningitis, welche durch den Diplok. FRAENKEL erzeugt war*. Verf. hatte die Lumbalpunktion vorgenommen und ungefähr 20 ccm einer purulenten, serös fibrinösen Flüssigkeit entleert, in welcher er die lanzenförmigen Diplok. fand. Bei Impfung dieser Flüssigkeit auf Blutserum entwickelten sich die charakteristischen FRAENKEL'schen Diplok. *Trambusti.*

c) Kokkus der Cerebrospinalmeningitis der Pferde (Borna'sche Pferdekrankheit)

Referent: **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden).

219. **Gensert, E.,** Die Borna'sche Krankheit (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 447). — (S. 97)
220. **Haase, C.,** Beobachtungen über die Gehirnrückenmarksseuche der Pferde, Meningitis cerebrospinalis epidemica (Ibidem p. 603). — (S. 97)
221. **Johne, A.,** Zur Kenntniss der seuchenartigen Cerebrospinalmeningitis der Pferde (Deutsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 22 p. 369). — (S. 96)
222. **Liebner, H.,** Ueber die Borna'sche Krankheit [Cerebrospinalmeningitis] der Pferde (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 571). — (S. 98)

*) Vgl. meine Anmerkung auf p. 90 dieses Berichts. *Baumgarten.*

223. **Schumm, M.,** Die Borna'sche Pferdekrankheit (Ibidem p. 462). — (S. 97)

224. **Siedamgrotzky, O. A.,** und **M. Schlegel,** Zur Kenntniss der seuchenhaften Cerebrospinalmeningitis der Pferde (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 22 p. 287). — (S. 94)

Siedamgrotzky und **Schlegel** (224) berichten ausführlich über die Resultate ihrer Untersuchungen bei der sogen. Borna'schen Krankheit (Meningitis cerebrospinalis) der Pferde. Zur Geschichte dieser Krankheit wird mitgetheilt, dass dieselbe schon 1878 und 1879 später 1883-1886 in den Amtshauptmannschaften Zwickau, Plauen und Auerbach gehäuft beobachtet worden sei. 1890-1893 habe sie sich mehr nach Norden ausgebreitet und sich 1894 bis Frühjahr 1896[1] in bedenklicher Weise namentlich in der Gegend von Borna (daher der Name. Ref.) gesteigert. 1895 erkrankten dort etwa 269, in den ersten 4 Monaten 1896 457 Pferde.

Die Krankheit beginnt plötzlich mit Schüttelfrösten oder es gehen Vorboten (Appetitsverstimmung, Gelbfärbung der Schleimhäute, Gähnen) und Trägheit voraus. Dann folgen psychische Störungen, ähnlich wie bei subacuter Meningitis, mehr oder weniger starke Abstumpfung neben Schreckhaftigkeit und hin und wieder Tobsuchtsanfälle. Eigenartig aber sind die Erregungs- bezw. Lähmungserscheinungen in den verschiedenen Nervengebieten; nämlich an den Augen Pupillen-Erweiterung, Verdrehung der Augenachse, zuweilen Sehnervenlähmung; an den Kopfmuskeln Zuckungen im Gesicht, den Augenlidern, Ohren, Lähmungen der Lippen, Ohren etc., fast constante Functionsstörung der Kaumuskeln und der beim Ergreifen und Abschlingen thätigen Muskeln, fester Maulverschluss, heftige Kaubewegungen mit lautem Zähneknirschen, Schlundkopflähmung, Schluckpneumonie. Weiter wurden beobachtet chronische Krämpfe in den Halsstreckern, oft dauernde Krümmung des Halses nach einer Seite, oder starke Beugung desselben mit Tiefhaltung des Kopfes. Ferner Zwangsbewegungen in Form von Manègebewegung bis Zeigerbewegung; Gleichgewichtsstörungen: Schwanken, Taumeln, Niederstürzen. Temperatur von 37,5-41° C., am häufigsten 39-39,5; Puls normal oder mässig vermehrt; vermehrte Wärme am Schädel.

Verlauf meist ein langsam eintretender Tod in 10-18 Tagen in Folge von Kräfteverfall, Schädelfracturen, Fremdkörperpneumonie, Septikämie. Genesung langsam; häufig hinterbleiben Dummkoller, Gleichgewichtsstörungen; oder ziemlich häufig schwarzer Staar. Die Mortalität betrug 76-80%, etwa 13% vollständige Genesungen.

Die Section liefert das Bild einer serösen Leptomeningitis, welche das Gehirn, verlängerte Mark und den obersten Halstheil des Rückenmarkes betrifft. Im Subduralraum reichliche Mengen fast klarer Flüssigkeit, ebenso in sämmtlichen Kammern die Gefässe der Pia stärker gefüllt, namentlich

[1]) Die Krankheit forderte noch im Juni 1897 zahlreiche Opfer, ist aber heute (December 1897) nahezu erloschen. Ref.

in den Basaltheilen. Adergeflechte stellenweise stark gelatinös gequollen, geröthet.

Zur Auffindung des Infectionserregers wurden aus dem Serum, sowie aus Substanz der verschiedensten Theile des erkrankten Gross- und Kleinhirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarkes, auch aus den gequollenen Adergeflechten Aussaaten auf verschiedenartige Nährböden vorgenommen. Als Gesammtergebniss derselben wird die Anwesenheit eines Kokkus festgestellt, dessen Morphologie und Biologie in folgender Weise beschrieben wird: Form: Monokokken und Diplok., Grösse durchschnittlich 0,6 μ. Beweglichkeit: Drehende und kreiselnde Rotationen. Wachsthum: 1. Auf Gelatine, und zwar auf Platten: erst grieskorngrosse, grauweisse Pünktchen in der Gelatineplatte, welche „wie mit Gries besät" aussieht; später schmutzig grauweisse, scharf umschriebene, linsengrosse Colonien mit charakteristischem, dichterem Punkte im Centrum derselben; auf Stichculturen: trichterförmige Einschmelzung und Trübung der Gelatine um den Stich herum. Strichculturen: wie bei Agar-Agar.

2. Auf Agar-Agar: Stichculturen: dünner, spiegelglatter, weisser Hof um den Einstich, Stich selbst weisse Linie bildend; Strichculturen: a) dünner bandartiger Streifen nach Ueberimpfungen; b) bei Isolirung runde, weisse, spiegelglatte, scharf begrenzte Colonien.

3. Auf Kartoffeln: schmutzighellgrauer, auf der Oberfläche glänzender Belag, bezw. feucht glänzende, runde, hellgraue Colonien.

4. Auf Pferdeblutserum: flüssiges: kein Wachsthum; erstarrtes: Wachsthum langsam, kümmerlich; Einschmelzung in der nächsten Umgebung der Colonien.

5. In Bouillon: keine Bildung von Haut an der Oberfläche, gleichmässige Trübung und starker, flockiger Niederschlag am Boden.

Temperaturverhältnisse: Temperaturoptimum bei 38° C., bei Zimmertemperatur vermehren sich die Kokken langsam.

Luftbedürfniss: wächst in sauerstoffhaltiger und -freier Atmosphäre.

Verhalten zur Gelatine: verflüssigend.

Verhalten zu Anilinfarbstoffen: färbt sich rasch mit gewöhnlichen Anilinfarben; bleibt bei der Gram'schen Methode gefärbt.

Infectionsversuche wurden theils mit Gehirnsubstanz, theils mit Culturen vorgenommen, und zwar an kleinen Versuchsthieren und Pferden.

Die Kokken erwiesen sich bei Mäusen und Kaninchen nicht pathogen, da sie weder bei Impfungen auf Mäuse noch bei verschiedener Uebertragungsweise auf Kaninchen Entzündung und Eiterung veranlassten. Intravenöse Injection der Kokkenculturen bei 3 Pferden konnte die specifische Krankheit nicht mit Sicherheit erzeugen. Die Thatsachen jedoch, dass bei einem Pferde nach der intravenösen Injection der Kokken Erscheinungen des Dummkollers zurückblieben, bei einem andern die Erscheinungen einer leichten Gehirnerkrankung auftraten und bei der Section in den Gehirnflüssigkeiten wie in der Gehirn-Rückenmarksubstanz dieselben Kokken nachgewiesen waren, dass ferner bei einem Pferde nach subduraler Einimpfung

der Kokkenculturen eine heftige Meningitis und Encephalitis hervortrat, und auch hier die Kokken wieder fast rein nachgewiesen werden konnten, machen es nach Ansicht der Verff. wahrscheinlich, dass die oben charakterisirten Kokken unter günstigen Umständen die Krankheit erzeugen. *Johne.*

Nach **Johne** (221) darf die sogen. Borna'sche Krankheit der Pferde nicht als eine seröse Cerebrospinalmeningitis bezeichnet werden. Sie stellt nach seinen Untersuchungen vielmehr eine schwere Gehirnrückenmarkerkrankung dar, welche durch die Einwirkung gewisser, specifisch erregend bezw. lähmend auf das Centralnervensystem oder einzelne Abschnitte desselben einwirkender Bacteriengifte anzusehen ist. Nach des Verf.'s Ansichten ist die Krankheit bei Pferden somit keine Entzündungskrankheit, sondern eine Autointoxication. Gegen das Vorhandensein der ersteren spricht mit aller Entschiedenheit der anatomische Befund, der nur das Bild einer venösen Stauungshyperämie und eines Gehirnödems bietet, sowie der ausserordentlich geringe Eiweissgehalt des serösen Transsudates, der selbst unter dem Eiweissgehalt der normalen Gehirnrückenmarkflüssigkeit bleibt[1].

Diese Gifte (Toxine) sind das Product specifischer in die Subdural- und Subarachnoïdealräume, zum Theil wohl auch in die Substanz des Gehirns und Rückenmarkes, sowie in die Ventrikeln des Gehirns eindringender Spaltpilze, während der in allen Fällen vorhandene, mehr oder weniger hochgradige Hydrops theils als das Product der vorhandenen venösen Stauung zu betrachten ist, theils auf die schädigende Einwirkung der Toxine auf das Endothelrohr der Blutgefässe und auf die hierdurch bedingte grössere Durchlässigkeit dieser Gefässe, vielleicht auch auf eine gewisse „lymphtreibende“ Wirkung dieser Toxine zurückzuführen ist. Dass der Druck des Transsudates, wo solches in erheblicher Menge vorhanden ist, das klinische Krankheitsbild mehr oder weniger beeinflussen muss, ist selbstverständlich. Hierüber würde die öftere Anwendung der spinalen Punktion beim Pferde leicht weitere Aufschlüsse geben[2].

J. hat in der Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit einen Spaltpilz gefunden, welcher ausschliesslich in der Form eines kleinen charakteristischen Diplok. auftrat, den Verf., da das Mikrobion vielfach intracellulär auftritt, als Diplok. intracellularis equi bezeichnet. Wichtig scheint es, dass dieser von J. gefundene Diplok. in jeder Beziehung identisch mit dem von Jaeger[3] bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis des Menschen gefundenen

---

[1]) Weitere Versuche (Ber. ü. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen für 1896 p. 57) haben mittlerweile ergeben, dass auch die bisher ganz allgemein als pathologisch betrachtete Menge der im Gehirn und Halstheil des Rückenmarkkanales enthaltenen serösen Flüssigkeit, welche bis zu 150 g angegeben wird, nicht als pathologisch betrachtet werden kann, da selbst bei ganz gesunden, lediglich zur menschlichen Nahrung geschlachteten Pferden in den bezeichneten Abschnitten des Centralnervensystems erheblich grössere und wie schon bemerkt, eiweissreichere Flüssigkeitsmengen gefunden werden. Ref.

[2]) Diese Erklärung dürfte nach den in der Anmerkung 1 kurz referirten neueren Untersuchungen des Verf.'s zu modificiren sein. Ref.

[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref.

Diplok. intracellularis ist. — Die vom Verf. mit diesem Mikroorganismus angestellten Impfversuche ergaben, dass derselbe sowohl bei Meerschweinchen bei intraperitonealer Impfung pathogen wirkt, als auch bei 2 intraspinal geimpften Ziegen und einem intraspinal geimpften Pferde Erscheinungen hervorrief, die denen der Borna'schen Krankheit vollständig ähnlich waren[1].

Nach diesen Untersuchungen, die selbstverständlich noch weiter fortzusetzen sind, kann es nach J.'s Ansicht kaum einem Zweifel unterliegen, dass der von ihm gefundene Diplok. intracellularis equi als die Ursache der bei Pferden epidemisch auftretenden, pathologisch-anatomisch nicht ganz zutreffend als Cerebrospinalmeningitis bezeichneten Gehirn-Rückenmarkerkrankung anzusehen ist. *Johne.*

Haase (220) theilt 18 Fälle von Gehirnrückenmarkseuche (Meningitis cerebrospinalis, Borna'sche Krankheit) mit und neigt sich ebenfalls der Ansicht des Ref. zu, dass die von ihm gefundenen Kokken, welche er in ihrer grössten Mehrzahl im Blute nachgewiesen haben will, wesentlich eine Giftwirkung entfalten. Nach seiner Ansicht ist die Anwesenheit der Kokken im Blute das Wesentlichste. Die weiteren Deductionen des Verf.'s sind im Original nachzulesen. *Johne.*

Gensert (219) theilt seine Beobachtungen über die Borna'sche Krankheit mit, welche auch in der Provinz Sachsen dort auftrete, wo dieselbe an das Königreich Sachsen angrenze. Besonders sollen derselben in den Kreisen Merseburg, Weissenfels und Delitzsch seit dem vorigen Jahre etwa 500 Pferde zum Opfer gefallen sein.

Verf. beschreibt dann weiter die im Original nachzulesenden klinischen Erscheinungen dieser Krankheit, welche im Allgemeinen mit den von Siedamgrotzky und Schlegel[†] beschriebenen übereinstimmen. Dagegen stellt er sich (wie auch Ref.) auf den Standpunkt, dass bei der Section entzündliche Veränderungen im Gehirn und Rückenmark makroskopisch nicht nachzuweisen gewesen seien. Verf. hält die Krankheit, welche 80-90 % Verluste bedinge, für infectiös und stellt die Forderung, dass die Anzeigepflicht angeordnet und so den beamteten Thierärzten Gelegenheit gegeben werde, die Krankheit, deren Ursache und Verbreitung noch vollständig räthselhaft sei, weiter zu untersuchen. *Johne.*

Schumm (223) fand bei der Borna'schen Pferdekrankheit bei sämmtlichen Pferden Entzündungen und bei vielen Pferden eine Verdickung der harten Hirnhaut und erheblichen wässrigen Erguss in einer oder beiden Hirnkammern. Ebenso fand er klares Serum in der Schädelhöhle, Röthung des verlängerten und des Lendenmarkes, und wässrigen Erguss im Wirbelkanal. Die Lendenpartie des Rückenmarkes war vielfach stark serös durchfeuchtet, erweicht. Bei einzelnen Pferden war eine geringe Darment-

---

[1]) Diese mittlerweile fortgesetzten Versuche haben die Infectiosität bei Meerschweinchen weiter bestätigt und nachweisen lassen, dass der fragliche Mikroorganismus sich sowohl im Blute, als auch dem Harne der erkrankten Thiere vorfand. Ref.

†) Vgl. Referat auf p. 94. Red.

zündung und intra vitam Temperatursteigerung bis zu 40,3° zu constatiren. *Johne.*

Liebner (222) beobachtete ebenfalls die Borna'sche Krankheit (Cerebrospinalmeningitis) der Pferde in den Kreisen Bitterfeld und Delitzsch. Dieselbe sei schon seit Ende der siebziger Jahre beobachtet worden, habe 1895 ihren Höhepunkt erreicht und eine Mortalität von 80 % entwickelt. In 70 % der Fälle bleibe die Krankheit auf einzelne Thiere beschränkt. *Johne.*

d) Friedlaender's ‚Pneumonie-Mikrokokkus'

Referenten: **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara).

225. **Brunner, C.,** Zur pathogenen Wirkung des Bacillus Friedlaender. Ein Fall von acut metastasirender Allgemeininfection nach Otitis media und Empyem des Proc. mastoides (Münchener med. Wchschr. No. 13. u. 14 p. 286, 318). — (S. 100)

226. **Comba, C.,** Un caso di setticemia da bacillo del Friedlaender in un neonato associata a sclerema (Sperimentale no. 2 p. 112). — (S. 100)

227. **Flerow, K. Th.,** Ueber die fermentativen Eigenschaften des Bacillus Friedlaenderi und seine Aehnlichkeit mit Bacillus lactis aërogenes [Russisch] (Russkij Archiv Pathologii, klinitscheskoi Medicinij i Bacteriologii Bd. 1 p. 476). — (S. 99)

228. **Grimbert, L.,** Action du pneumobacille de Friedlaender sur la xylose et l'arabinose [Société de biologie, séance du février 15] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 6 p. 280). — (S. 99)

229. **Grimbert, L.,** Sur diverses variétés du pneumobacille de Friedlaender isolées des eaux [Société de biologie, séance du mars 7] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 9 p. 660). — (S. 99)

230. **Grimbert, L.,** Recherches sur le pneumobacille de Friedlaender. 2 mémoire (Annales de l'Inst. Pasteur no. 12 p. 708). — (S. 99)

231. **Halban, J.,** Beitrag zur Pathogenität des Friedlaender'schen Bacillus pneumoniae (Ein Fall von Haematokele scroti suppurativa) [Aus Hofrath Albert's chirurg. Klinik in Wien] (Wiener klin. Wchschr. No. 44 p. 1002). — (S. 100)

232. **Hauenstein, E.,** Zur Frage über die croupöse Pneumonie der Kälber (Mitth. a. d. Kasaner Veterinär-Institute Bd. 13 p. 370; ref.: Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. p. 99). — (S. 100)

233. **Montt-Saavedro, R.,** Zwei Fälle von Cystitis mit Befund von Diplobacillus Friedlaender [A. d. bacteriol. Abth. d. Laboratoriums d. med. Klinik in Strassburg] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 171). — — (S. 100)

234. **Wilde, M.,** Ueber den Bacillus pneumoniae Friedlaender und verwandte Bacterien [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Bonn] (Diss.). Bonn (Ausführl. Autoreferat: Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 681). — (S. 99)

235. **Wolf, Sidney,** Befund von FRIEDLAENDER'schem Kapselbacillus in einem Empyem [A. d. bacteriol. Abth. d. Laboratoriums d. Strassburger med. Klinik] (Berliner klin. Wchschr. No. 12 p. 249). — (S. 100)

Wilde (234) hat eine grössere Zahl von verschiedenen Kapselbac., wie sie auf Grund kleinerer oder grösserer Unterschiede von zahlreichen Autoren als besondere Arten aufgestellt sind, untersucht und verglichen. Er kommt zu dem Resultate, dass alle diese in ihrem morphologischen und biologischen Verhältnisse so ähnlichen Bac. zu einer Gruppe vereinigt werden müssen. Ob dieselben aber nur als Varietäten ein und desselben weitverbreiteten Mikroorganismus aufzufassen sind, glaubt Verf. noch unentschieden lassen zu müssen. Um eine bessere Uebersicht über die grosse Anzahl der „Arten" dieser Gruppe zu erhalten, scheidet er sie, unter besonderer Berücksichtigung der durch sie bedingten Gährungserscheinungen, in folgende Typen:

1. Typus: Bac. lactis innocuus;
2. Typus: Sklerombac.;
3. Typus: Bac. pneumoniae FRIEDLAENDER;
4. Typus: Bac. aërogenes;
5. Typus: Bac. coli immobilis.

Das Nähere muss im Original nachgelesen werden. *Freudenberg.*

Grimbert (228) fand, dass der FRIEDLAENDER'sche Bac. aus der Xylose nicht Alkohol, sondern Milchsäure bildet, aus der Arabinose dagegen Aethyl-Alkohol, Essigsäure und Acid. succinic. Er hat auch einen Colibac. gefunden, der, ebenso wie der Pneumobac., aus Lactose Acid. succinic. statt Milchsäure, und aus Glykose Linksmilchsäure bildet. *Freudenberg.*

Grimbert (229) hat aus dem Wasser Kapselbac. züchten können. Alle, mit Ausnahme von 2 Arten, die Dulcit nicht angriffen, vergährten Glycerin und Dulcit, und gaben mit Lactose Acid. succinic. und mit Glycerin Linksmilchsäure. G. glaubt sie deswegen mit den FRIEDLAENDER'schen Bac. identificiren bezw. zu einer gemeinsamen Gruppe zusammenfassen zu müssen. *Freudenberg.*

Grimbert (230) kommt zu dem Resultat, 1. dass man häufig im Wasser Bac. findet, die ihre morphologischen und besonders biologischen Eigenschaften (Gährungsvermögen etc.) dem FRIEDLAENDER'schen Bac. an die Seite zu stellen gestatten;

2. Dass der MORI'sche Bac. capsulatus[1] wahrscheinlich zu dieser Kategorie gehört;

3. Dass der FRIEDLAENDER'sche Bac. sich leicht aus dem Wasser isoliren lässt durch die Verwendung von mit Carbol versetzten Nährböden, besonders nach dem Verfahren PÉRÉ's[2]. *Freudenberg.*

Flerow (227) verglich den Bac. FRIEDLAENDER's mit dem Bac. lactis aërogenes in Bezug auf deren mikroskopische und biologische Eigen-

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 484. Ref.
[2]) Annales de l'Inst. PASTEUR 1891 p. 79. Ref.

schaften und konnte durchaus keinen Unterschied zwischen denselben entdecken. Beide wachsen ganz ähnlich auf allen künstlichen Nährmedien, coaguliren die Milch und sind auch in der pathogenen Wirkung auf Thiere sehr ähnlich. Verf. neigt zu der Ansicht von DENYS und MARTIN[1], dass diese beiden Mikroorganismen nur Varietäten einer und derselben Art seien und weist auf die Schädlichkeit der dieselben enthaltenden Milch hin.

Alexander-Lewin.

Sidney Wolf (235) constatirte in einem Falle von interlobulärem Empyem, das im Anschluss an eine atypisch verlaufende Pneumonie sich entwickelte und in die Lunge perforirte, in dem bei der Operation entleerten Eiter als ausschliesslichen Befund den FRIEDLAENDER'schen Kapselbac., durch Mikroskop, Cultur und Thierversuch sichergestellt. Milch wurde durch ihn nicht zur Gerinnung gebracht — die Angaben hierüber schwanken auch sonst —, obwohl das Mikrobion darin gut gedieh. *Freudenberg.*

Montt-Saavedro (233) berichtet sehr cursorisch über 2 Fälle von Cystitis, bei denen er — unter Leitung von E. LEVY — den FRIEDLAENDER'schen Bac. aus dem Urin züchten konnte. In dem ersten Falle (53jähriger Alkoholiker, wegen Aorteninsufficienz aufgenommen) — fand sich der FRIEDLAENDER'sche Bacillus bei 4maliger Untersuchung als ausschliesslicher Befund in dem stark trüben, mit krümeligen grösseren und kleineren Flocken untermischten schwachsauren Harne. Patient entleerte am Schlusse der Urinentleerung Gasbläschen, indem gleichzeitig „ein Geruch sui generis“ auftrat. — In dem zweiten Falle handelte es sich um ein Carcinom der Prostata, welches unter septischen Erscheinungen zum Tode führte. Hier wurde der FRIEDLAENDER'sche Bac. vergesellschaftet mit dem Staphylok. pyog. (oder wie 4 Zeilen weiter steht: dem Streptok. pyog.) im Urin vorgefunden. *Freudenberg.*

Halban (231) constatirte den FRIEDLAENDER'schen Bac. als ausschliesslichen Befund in dem Eiter eines spontan vereiterten Hämatoms des Scrotum. 8 Tage nach der Operation schloss sich auf dem Wege der Lymphbahnen, welche sich bei der Section als mit Eiter gefüllt erwiesen, eine Peritonitis mit sehr reichlichem eitrigen Exsudat in der Bauchhöhle an, welcher der Patient erlag. Ob der FRIEDLAENDER'sche Bac. sich auch im Peritonealeiter fand, geht aus der Mittheilung nicht hervor. Die Sicherstellung des Bacterium geschah durch Mikroskop, Cultur und Thierversuch — wobei sich der Mikroorganismus freilich bei intraperitonealer Injection auch für ein Kaninchen tödtlich erwies — und wurde von WEICHSELBAUM bestätigt.

Als Weg, auf dem die Infection des Hämatoms zu Stande kam, nimmt Verf. entweder die Blutbahn an — in welche es aus den oberen Luftwegen oder dem Darm gelangt sein könnte —, oder aber directe locale Infection von den Urogenitalwegen aus. *Freudenberg.*

Brunner (225) theilt einen Fall mit, in welchem eine eitrige Otitis media zur Mastoïditis, sowie weiterhin zur Meningitis und pyämischen Allgemeininfection (Schüttelfröste, Nierenabscesse) führte. Sowohl in dem

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 81. Ref.

bei der Operation entnommenen Eiter der Mastoïditis, wie bei der Section im Meningealeiter, Blut aus Sinus longitudinalis, in Leber, Milz, Nieren, Urin fand sich als ausschliesslicher Befund der FRIEDLAENDER'sche Bac., dagegen nicht im Herzblut, wie Verf. annimmt, weil er hier zu wenig Flüssigkeit verwendet. Die Identität des Bac. wurde durch Mikroskop, Cultur und Thierversuch sichergestellt.

Aehnliche Beobachtungen haben WEICHSELBAUM[1] und DMOCHOWSKI[2] mitgetheilt; auch ÉTIENNE hat 2 Fälle von durch das FRIEDLAENDER'sche Bacterium bedingter metastasirender Pyämie beobachtet. *Freudenberg.*

Comba (226) hat bei einem 6 Tage alten Kinde, das an Septikämie und Sklerom gestorben war, aus dem Herzblut, welches er einige Stunden nach dem Tode entnahm, den FRIEDLAENDER'schen Bac. züchten können, welchen er bei der Autopsie rein aus den Lungen darstellen konnte. Hier schien sich der Parasit zuerst localisirt und eine diffuse Broncho-Pneumonie erzeugt zu haben, von hier sind dann die Mikrobien in das Blut übergegangen und haben die Septikämie veranlasst.

Als Folgen dieser Infection fand er ausser den Läsionen in den Lungen eine starke Erweichung, fettige Degeneration und trübe Schwellung der Leber und Nierenzellen und wahrscheinlich in Folge der Veränderung in den Nieren das Sklerom. *Trambusti.*

Hauenstein (232) hat auf zwei Gütern eine croupöse Pneumonie der Kälber in enzootischer Verbreitung beobachtet.

Prof. KIRILLOW hat die erkrankten Lungen der Kälber histologisch untersucht und kam zum Schluss, dass sie „ein vollständig klares Bild der croupösen Pneumonie, oder, was dasselbe ist, Lungenseuche der Rinder im acuten Stadium der Entwicklung, geben“. Veterinärarzt GARKAWI hat aus den Lungen den FRIEDLAENDER'schen Pneumok. cultivirt. *Johne.*

e) 'Kokkus der Pleuropneumonie der Ziegen'

236. **Storch, A.,** Die Pleuropneumonie der Ziegen im Steinbacher Grund (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 567).

Storch (236) berichtet über eine Pleuropneumonie der Ziegen, welche durch einen Transport von 20 im Mai 1894 importirten „Saanenziegen“ eingeschleppt worden war.

Klinisch- und pathologisch-anatomisch bot die Krankheit nichts Besonderes, war in letzterer Beziehung vielleicht nur ausgezeichnet durch umfängliche chronisch-bronchitische und atelectatische Veränderungen. Die Krankheit verlief chronisch und gutartig. In dem Lungenabstrich fand Verf. „runde bis ovale“ Bact., welche häufig zu zweien an einander lagen und die Grösse des Bact. avicidum besassen. Durch Impfung mit Lungenabstrich wurde ein Kaninchen typisch inficirt und starb an umfangreichen Hepatisationen der Lunge, deren Abstrich die gleichen Bacterien enthielt. *Johne.*

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 63. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 82. Ref.

f) Der Gonorrhoe-Kokkus

Referent: **Professor Dr. J. Jadassohn** (Bern).

237. **Agramonte,** A infectious vulvovaginitis in children (Medical Record no. 2 p. 46). — (S. 129)
238. **Aquila,** Ein Fall von extragenitaler Tripperinfection (Monatschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 23, No. 1 p. 16). — (S. 126)
239. **Babes, V.,** et **V. Sion,** Un cas d'endocardite et de pyosepticémie consécutive à une infection blennorrhagique (Arch. des Sciences méd. [Bucarest] no. 6). — (S. 137)
240. **Baer, Th.,** Beiträge zur Lehre von der weiblichen Rectalgonorrhoe (Deutsche med. Wchschr. No. 8; Arb. a. d. städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M. Festschrift z. 68. Vers. Deutscher Naturforscher u. Aerzte p. 198). — (S. 133)
241. **Bender, M.,** Das Argonin [Argentum-Casëin], ein neues Antigonorrhoicum (Aerztl. Praktiker No. 1). — (S. 146)
242. **Bennati, A.,** Considerazioni sopra un caso di blennorragia da contagio estragenitale [Accad. med.-chir. di Ferrara, ottobre 23] (Gazz. d. Ospedali no. 137). — (S. 126)
243. **van den Bergh, A. Hijmans,** Ueber das Verhalten des Gonokokkus zur Gram'schen Färbemethode (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 22/23 p. 785). — (S. 118)
244. **Bertrand, M.,** Essai sur la pleurésie dans la blennorrhagie [Thèse]. Paris. — (S. 139)
245. **Boltz, R.,** Ueber die Resultate der Blennorrhoe-Behandlung mittels Argonin (Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 23, No. 8 p. 385). — (S. 146)
246. **Boyd,** Septicemia following gonorrhoea (Boston med. Journal no. 9). — (S. 138)
247. **Breton, E.,** Des phénomènes généraux dans le cours de la blennorrhagie; forme aiguë et forme chronique lente (Journal des Mal. cutan. et syphil. 1894, no. 7 p. 723). — (S. 138)
248. **Broese, P.,** Ueber die diffuse gonorrhoische Peritonitis [Berliner med. Ges. 11. III.] (Berliner klin. Wchschr. No. 35). — (S. 129)
249. **Budin, P.,** Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum (Progrès méd. 1895, no. 3). — (S. 147)
250. **Bumm, E.,** Die gonorrhoischen Erkrankungen der weiblichen Harn- und Geschlechtsorgane [Handbuch d. Gynäkol. hrsg. v. J. Veit Bd. 1. Wiesbaden 1897, Bergmann]. — (S. 111)
251. **Bumm, E.,** Zur Frankfurter Gonorrhoe-Debatte (Ctbl. f. Gynäkol. No. 50 p. 1256). — (S. 140)
252. **Burchardt, M.,** Ueber Tripper-Entzündung der Bindehaut und Folgen, Tripper-Iritis; Iritis gummosa (Charité-Annalen Jahrg. 21 p. 352). — (S. 139)
253. **Burr, H. A.,** Gonorrhoea in the puerperium (Journal of the American med. Association 1. VIII.). — (S. 128)

254. **Callari, J.,** Sulla presenza di un bacillo non patogeno nella vagina di una donna affetta da vulvo-vaginite blennorragica (Gazz. d. Ospedali no. 101). — (S. 125)
255. **Callari, J.,** Sulla termoterapia del processo blennorragico [irrigazioni a temperature elevate] (Giorn. ital. d. Malat. ven. e d. Pelle fasc. 3 p. 349). — (S. 146)
256. **Campbell, H.,** Nevro-rétinite causée par la gonorrhée (Annales d'Oculistique, janvier). — (S. 139)
257. **Casper, L.,** Aufgaben und Erfolge bei der Behandlung der chronischen Gonorrhoe [Hufeland'sche Ges. 17. XII.] (Deutsche Medicinalztg. 1897, No. 12 p. 16). — (S. 130)
258. **Chartres,** Contribution à l'étude de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés (Arch. clin. de Bordeaux no. 12 p. 531). — (S. 124)
259. **Chiavaro,** Blennorragia dei neonati (Rassegna di Ostetricia ec.) — (S. 124)
260. **Cipriani,** Mielite da infezione blennorragica (Rivista clinica e terapeutica no. 3). — (S. 139)
261. **Cohn, H.,** Ueber Verbreitung und Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Holland und in der Schweiz [Sammelforschung im Auftrage der medicinischen Abtheilung der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. 3 M. Berlin, Coblentz]. — (S. 124)
262. **Colombini, P.,** Sulla reazione del pus blennorragico e della mucosa uretrale e sul raporto di tale reazione con la vita del gonococco (Giorn. internaz. d. Scienze med. vol. 18, no. 13 p. 481). — (S. 112)
263. **Combemale, F.,** Un cas de pyohémie blennorrhagique (Bull. méd. du Nord, juin 26). — (S. 138)
264. **Coulouma, E.,** Etude des localisations de la blennorrhagie sur le système nerveux et spécialement sur le cerveau; folie blennorrhagique [Thèse]. Montpellier. — (S. 139)
265. **Coyne** et **H. Auché,** Vulvite des petites filles (Mercredi méd. 1895, no. 23). — (S. 130)
266. **Czaplewski, E.,** Bemerkungen zur Gram'schen Methode der Bacterienfärbung. Eine zweckmässige Nachfärbung zur Gram'schen Methode (Hygien. Rundschau No. 21). — (S. 118)
267. **Delefosse,** Un cas d'uréthrite non gonococcique [Soc. méd. du 4ième arrondissement 10. XII. — discussion Guiard] (Journal des Mal. cutan. et syphil. 1897, no. 1 p. 26). — (S. 130)
268. **Deycke, G.,** Ueber Gonokokken-Culturen [Biol. Abth. d. ärztl. Vereins Hamburg 18. III.] (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 436). — (S. 112)
269. **Dezanneau,** Du rhumatisme blennorrhagique et son traitement [Thèse]. Paris. — (S. 135)
270. **Discussion** sur le traitement abortif de la blennorrhagie (Annales des Malad. des Org. génito-urin. novembre p. 1018). — (S. 146)
271. **Discussion** zu Koenig's Vortrag ,Ueber die Gelenkerkrankungen

bei Gonorrhoikern'. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 13.VII. (Berliner klin. Wchschr. 1897, No. 4 p. 82; Deutsche med. Wchschr. Vereinsbeilage No. 32 p. 220). — (S. 135)

272. **Discussion** zu ,Kiefer, Die Virulenzverhältnisse der eitrigen Adnexerkrankungen' (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 36, No. 1 p. 183). — (S. 122, 129)

273. **Discussion** über Metritis und Endometritis (Ctbl. f. Gynäkol. No. 45 p. 1145). — (S. 127, 145)

274. **Discussion** über weibliche Gonorrhoe [Verhandl. d. 68. Vers. Deutscher Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a. M. Gemeinsame Sitzung d. dermatol. u. gynäkol. Abthlg. Bd. 2]. — (S. 123)

275. **Discussion** zu ,Schultz, H., Beiträge zur Pathologie und Therapie der Blennorrhoe des Weibes' [Kgl. ungarische Aerzteges. zu Budapest 7. III.] (Ref.: Monatschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 24, No. 10 p. 544). — (S. 123)

276. **Döderlein, A.,** Die Entzündungen der Gebärmutter [Handbuch d. Gynäkol. hrsg. v. J. Veit Bd. 2. Wiesbaden 1897, Bergmann]. — (S. 127)

277. **Ehrmann, S.,** Demonstration eines paraurethralen Ganges (Wiener med. Wchschr. No. 51 p. 2241). — (S. 130)

278. **Epstein, E.,** Ueber die Behandlung der acuten Gonorrhoe mit Airol [Verhandl. d. 68. Vers. Deutscher Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a. M. Bd. 2]. — (S. 146)

279. **Éraud, J.,** Blennorrhagie et prostatisme (Compt. rend. d. l'Association française d'Urologie; Annales des Malad. des Org. génito-urin. no. 11 p. 1049). — (S. 130)

280. **Faitout, P.,** Des uréthrites non gonococciennes (Gaz. des Hôpitaux t. 69, no. 11 p. 99). — (S. 130)

281. **Faitout, P.,** Uréthrite par masturbation (Presse méd. no. 11 p. 63). — (S. 124)

282. **Finger, E.,** Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Complicationen. 4. Aufl. Mit 36 Holzschnitten u. 9 lithograph. Tafeln. 11 ℳ. Wien, Deuticke. — (S. 111)

283. **Finger, E.,** Die Gonokokkenpyämie [Eine kritisch-historische Studie] (Wiener klin. Wchschr. No. 14 p. 248). — (S. 137)

284. **Fritsch, H.,** Tripper und Wochenbett. Ein casuistischer Beitrag (Ztschr. f. prakt. Aerzte No. 1 p. 113). — (S. 121)

285. **Fritsch, H.,** Die Krankheiten der weiblichen Blase [Handbuch d. Gynäkol. Bd. 2. Wiesbaden 1897, Bergmann]. — (S. 132)

286. **Fritsch, H.,** Die Krankheiten der Frauen. 7. Aufl. Mit 225 Holzschnitten u. 4 Heliograv. 11 ℳ 40 ₰. Berlin, Wreden. — (S. 111)

287. **Frosch, P.,** und **W. Kolle,** Der Mikrokokkus gonorrhoeae, Gonorrhoekokkus [Flügge, C., Die Mikroorganismen. 3. Aufl. Th. 2. Leipzig, Vogel]. — (S. 111)

288. **Fürbringer, P.,** Tödtliche Cerebrospinalmeningitis und acute Gonorrhoe (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 424). — (S. 116)

289. **Galewsky, E.,** Die Frühbehandlung der Gonorrhoe mit Argentum-Spülungen [Verhandl. d. 68. Vers. Deutscher Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a. M. Bd. 2]. — (S. 146)
290. **Goldberg, B.,** Albuminurie bei Gonorrhoe (Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 23, No. 8 p. 405). — (S. 140)
291. **Gottschalk, S.,** und **R. Immerwahr,** Ueber die im weiblichen Genitalkanal vorkommenden Bacterien in ihren Beziehungen zur Endometritis (Archiv f. Gynäkol. Bd. 50, H. 3 p. 406). — (S. 143)
292. **Gravagna,** Sull'isotonia del sangue nei blennorragici (Gazz. d. Ospedali no. 90). — (S. 139)
293. **Griffon, V.,** Arthrite suppurée à gonocoques chez un nouveau-né (Presse méd. no. 14 p. 88). — (S. 135)
294. **Grossmann, L.,** Ueber die Ophthalmoblennorrhoe Neugeborener (Gyógyászat 1895, no. 1). — (S. 146)
295. **Gutheil, A.,** Ueber die Behandlung der Gonorrhoe mit Argonin (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 564). — (S. 146)
296. **Heller, J.,** Ueber experimentelle Blennorrhoe im Auge neugeborener Kaninchen nebst Erfahrungen über die Cultur des Gonokokkus (Charité-Annalen Jahrg. 21, S.-A.). — (S. 112)
297. **van Hest, J.,** Nährboden für Gonokokken (Nederl. Tijdsschr. v. Geneesk. 1895, no. 47). — (S. 113)
298. **Heyn,** Reinzüchtung von Gonokokken [Verhandl. d. dermatol. Ges. zu Moskau 21. II.] (Dermatol. Ztschr. Bd. 4, 1897, p. 107). — (S. 111)
299. **v. Hibler, E.,** Ueber das constante Vorkommen von Spaltpilzeinschlüssen in Zellen bei Eiterungsprocessen des Menschen nebst experimentellen Beiträgen zur Kenntniss und diagnostischen Bedeutung solcher Befunde (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 2/3 u. 4/5 p. 33 u. 113). — (S. 114)
300. **Howald, W.,** Behandlung der Gonorrhoe mit Airol (Correspdzbl. f. schweizer Aerzte No. 24). — (S. 146)
301. **Howland, G. T.,** Formalin in gonorrhoea (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. no. 6 p. 227). — (S. 146)
302. **Jadassohn, J.,** Die Reaction im Lumen der Harnröhre (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 34, H. 3 p. 365). — (S. 114)
303. **Jadassohn, J.,** Immunität und Superinfection bei Gonorrhoe [Med. Section d. schlesischen Ges. f. vaterl. Cultur 14 II.] (Allg. med. Centralztg. No. 32 p. 386). — (S. 120)
304. **Janet, J.,** Traitement abortif de la blennorrhagie (Annales des Malad. des Org. génito-urin. no. 11 p. 1012). — (S. 146)
305. **Josipovice,** Ein Fall von Urethritis verursacht durch Infection mit Bacterium coli commune (Ctbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane Bd. 7, H. 10). — (S. 125)
306. **Jullien, L.,** Blennorrhagie ano-rectale [10ième Congrès franç. de Chirurgie] (Gaz. hebd. de Méd., octobre 29). — (S. 134)
307. **Jullien, L.,** Note sur l'ulcération blennorrhagique [IIIe Congrès

international de Dermat. et de Syphiligr. à Londres] (Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 12 p. 741). — (S. 145)

308. **Käufer, O.**, Ueber die Beziehungen der Filamenta urethralia zur chronischen Gonorrhoe (Dermatol. Ztschr. Bd. 3, H. 1 p. 63). — (S. 130)

309. **Kaufmann, E.**, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Mit 250 Einzelabbildungen in 368 Textfiguren und auf 2 Tafeln. 14 M. Berlin, Reimer. — (S. 111)

310. **Keller**, Ueber einen Fall von maligner Endocarditis an den Klappen der Arteria pulmonaris nach Blennorrhoe (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 57, H. 3 u. 4). — (S. 138)

311. **Kelly, H. A.**, Gonorrhoeal pyelitis and pyo-ureter cured by irrigation (Bull. of the John Hopkins' Hosp. vol. 6, 1895, no. 47 p. 19). — (S. 132)

312. **Kiefer, F.**, Ueber die Virulenzverhältnisse der Adnexeiterungen [Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. in Berlin 13. XI.] (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 35 p. 490). — (S. 113)

313. **Kiefer, F.**, Consequenzen einer längeren Reihe von bacteriologischen Untersuchungen [Verhandl. der 68. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a. M. Bd. 2 p. 434]. — (S. 143)

314. **Kiefer, F.**, Zur Differentialdiagnose des Erregers der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und der Gonorrhoe (Berliner klin. Wchschr. No. 28). — (S. 116)

315. **Kiefer, F.**, Meningokokkus und Gonokokkus (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 35, H. 2 p. 303). — (S. 116)

316. **Kiefer, F.**, Eigenbewegung der Gonokokken [Berliner med. Ges. 15. I.] (Berliner klin. Wchschr. No. 4 p. 83). — (S. 114)

317. **Klamann**, Zur Verhütung der Augeneiterung (Allg. med. Centralztg. No. 82). — (S. 147)

318. **Knies, M.**, Die gonorrhoischen Bindehauterkrankungen und deren Behandlung [Sammlung zwangloser Abhandlungen aus d. Gebiete d. Augenheilk. Bd. 1 H. 5. Halle a. S., Marhold]. — (S. 146)

319. **Koblank, A.**, Ueber die sogenannte Spätinfection der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum [Festschrift f. Carl Ruge. Berlin, Karger]. — (S. 124, 134)

320. **Koblank, A.**, Die Verhütung der eitrigen Augenentzündung Neugeborener [Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin 23. X.] (Ctbl. f. Gynäkol. No. 49 p. 1249). — (S. 147)

321. **Koenig, F.**, Ueber die Gelenkerkrankungen bei Gonorrhoikern [Freie Vereinigung d. Chirurgen Berlins 13. VII.] (Deutsche Medicinalztg. No. 60 p. 654; Deutsche med. Wchschr. No. 47 p. 751). — (S. 135)

322. **Köstlin, R.**, Werth der Credé'schen Methode zur Verhütung der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum und ihre allgemeine Einführbarkeit (Archiv f. Gynäkol. Bd. 20, No. 2 p. 257). — (S. 134)

323. **Laborde, J.**, Contribution à l'étude de la vulvo-vaginite des petites

filles. Recherches personnelles de bactériologie clinique [Thèse]. Paris. — (S. 129)

324. **Lanz, A.,** Ueber den diagnostischen Werth der mikroskopischen Untersuchung der weiblichen Genitalsecrete (Allg. med. Centralztg. No. 68). — (S. 124)

325. **Larsen,** Gonorrhoea of the rectum and mouth (St. Louis med. a. surg. Journal, September). — (S. 134)

326. **Lazarus, A.,** Posticuslähmung bei Gonorrhoe (Archiv f. Laryngol. Bd. 5 p. 232). — (S. 139)

327. **Legueu** et **Lévy,** Traitement de la blennorrhagie par l'airol (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. no. 2 p. 212). — (S. 146)

328. **Lewin, A.,** Zur Argoninbehandlung der Gonorrhoe (Berliner klin. Wchschr. No. 7). — (S. 146)

329. **Leyden, E.,** Ueber die inneren Metastasen der Gonorrhoe (Dermatol. Ztschr. Bd. 3, H. 1 p. 9). — (S. 136)

330. **Lilienthal, H.,** Acute gonorrhoeal rheumatism (Boston med. and surg. Journal vol. 132, 1895, no. 4). — (S. 136)

331. **Lindholm, A.,** Cystitis gonorrhoica (Finska Lækarestælskapets Handlingar no. 10; Lyon méd. 15. XI.). — (S. 132)

332. **Macaigne** et **Vanverts,** Étiologie et pathogénie des orchi-épididymites aiguës et en particulier des orchi-épididymites d'origine uréthrale et non blennorrhagiques (Annales des Malad. des Org. génito-urin. no. 8). — (S. 131)

333. **MacCann, F. J.,** The fluid contained in ovarian cysts as a medium for the cultivation of the gonococcus and other microorganisms (Lancet, May 30). — (S. 111)

334. **MacCann, F. J.,** The diagnosis of gonorrhoeal inflammation [West London med.-chir. Soc. January 3] (British med. Journal, January 25). — (S. 117)

335. **MacCann, F. J.,** Gonorrhoeal peritonitis (British med. Journal no. 1877). — (S. 129)

336. **MacCann, F. J.,** The etiology of gonorrhoea [Obstetrical Soc. of London 1. VII.] (British med. Journal vol. 2 p. 72). — (S. 123)

337. **Malherbe, A.,** Deux cas d'arthrite blennorrhagique suppurée (Compt. rend. de l'Association franç. d'Urologie; Annales des Malad. des Org. génito-urin. novembre p. 1001). — (S. 135)

338. **Maslowsky, W.,** Zur Aetiologie der vorzeitigen Ablösung der Placenta vom normalen Sitz. Endometritis decidualis gonorrhoica (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 4, No. 3 p. 212). — (S. 128)

339. **Mermet,** La blennorrhagie ano-rectale (Gaz. des Hôpitaux no. 52 p. 531). — (S. 134)

340. **Michaelis, N.,** Ueber einen neuen Fall von Endocarditis gonorrhoica (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 29, H. 5 u. 6 p. 556). — (S. 136)

341. **Moore,** Demonstration von Gonokokken-Bewegung [Berliner med. Ges. 11. XII.] (Berliner klin. Wchschr. 1895, No. 51 p. 1121). — (S. 114)

342. **Murray,** Gonorrhoea of the rectum (Medical News no. 10). — (S. 134)
343. **Mursell, H. T.,** A case of suppurative parotitis following upon gonorrhoea (British med. Journal vol. 1 p. 271). — (S. 139)
344. **Nacciarone,** Le uretriti non gonorroiche (Riforma med. no. 34). — (S. 130)
345. **Nannotti, A.,** Contributo allo studio della piremia da gonococco (Morgagni p. 824). — (S. 137)
346. **Neisser, A.,** Ueber die Bedeutung der Gonokokken für Diagnose und Therapie der weiblichen Gonorrhoe [Verhandl. d. 68. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a. M. Gemeinsame Sitzung d. dermatol. und gynäkol. Abth. Bd. 2]. — (S. 123)
347. **Neuberger, J.,** Zweiter Bericht über die Privatklinik für Hautkrankheiten. Nürnberg. — (S. 130)
348. **Neumann, J.,** Ueber puerperale Uterusgonorrhoe (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 4, No. 2 p. 109). — (S. 128)
349. **Nicolaysen, L.,** Culturen von Gonokokken (Hosp. Tidende no. 15). — (S. 112)
350. **Nobl, G.,** Zur Prophylaxis der blennorrhoischen Infection beim Manne (Ctbl. f. d. gesammte Therapie H. 7 p. 395). — (S. 146)
351. **Noguès, P.,** De l'échec des lavages de formol dans le traitement des uréthrites à gonocoques (Annales des Malad. des Org. génito-urin. no. 9 p. 787). — (S. 146)
352. **Northrup,** Gonorrhoeal arthritis. Clinical observations [Association of American Physicians] (Medical News 1895, June 15). — (S. 113)
353. **Pagenstecher, G.,** Gonorrhoe, its symptoms and consequences in both sexes. Aus dem Spanischen übersetzt von J. Pasqualin (Ref.: Ctbl. f. Gynäkol. No. 48 p. 1229). — (S. 123)
354. **Pezzoli, C.,** Zur Histologie des gonorrhoischen Eiters (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 34, H. 1 u. 2 p. 39 u. 183). — (S. 125)
355. **Picard, H.,** Uréthrite sans gonocoques (Annales des Malad. des Org. génito-urin. no. 8). — (S. 131)
356. **Pichevin, R.,** Rhumatisme blennorrhagique [Soc. obstétr. et gynécol. de Paris 11. VI.] (Gaz. hebd. de Méd. no. 51; Annales de Gynécol. vol. 46, no. 1 p. 53). — (S. 136)
357. **Pichevin, R.,** Localisations du gonocoque. Blennorrhagie latente. Spécificité du gonocoque [Soc. obstétr. et gynécol. de Paris] (Journal des Mal. cutan. et syphil. novembre p. 668). — (S. 122)
358. **Pichevin, R.,** et **Raymond Petit,** Adénite cervicale suppurée à gonocoques (Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 7 p. 419). — (S. 138)
359. **Pick, L.,** und **J. Jacobsohn,** Eine neue Methode zur Färbung der Bacterien, insbesondere des Gonokokkus Neisser im Trockenpräparat (Berliner klin. Wchschr. No. 36). — (S. 119)
360. **Pollitz, P.,** Beitrag zur Casuistik der blennorrhoischen Pyelitis und ihrer Pathologie (Ctbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane Bd. 8, H. 4). — (S. 133)

361. **Ravogli, A.,** Medico-legal aspect of the gonococcus (Cincinnati Lancet-Clinic. 10. X.). — (S. 124)
362. **Reignier,** Les suites d'une blennorrhagie (Médecine moderne 1895, no. 98). — (S. 125)
363. **Reymond, E.,** Contribution à l'étude de la salpingite blennorrhagique (Annales de Gynécol. et d'Obstétr. t. 43, 1895, p. 306). — (S. 114)
364. **Robinson, J. M.,** Systemic infection from gonorrhoea, with the report of a fatal case (Medical News vol. 69, no. 9 p. 230). — (S. 138)
365. **Róna, S.,** Urethritis et prostatitis non gonorrhoica (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 36, H. 1 u. 2 p. 251). — (S. 131)
366. **Róna, S.,** Ueber das gonorrhoische Fieber (Pester med.-chirurg. Presse, S.-A.). — (S. 140)
367. **Sänger, M.,** Ueber residuale Gonorrhoe [Verhandl. d. 68. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a. M. Gemeinsame Sitzung der dermatol. u. gynäkol. Abth. Bd. 2]. — (S. 127)
368. **Schauta, F.,** Lehrbuch der gesammten Gynäkologie. Mit 330 Abbildungen. 25 ℳ. Wien, Deuticke. — (S. 111)
369. **Schlifka, M.,** Die Bacteriurie als Complication der gonorrhoischen Erkrankung (Wiener med. Presse No. 13). — (S. 125)
370. **Schultz, H.,** Beiträge zur Pathologie und Therapie der weiblichen Gonorrhoe (Archiv f. Dermatol. und Syph. Bd. 36, H. 1 u. 2 p. 199). — (S. 124)
371. **Schumacher, H.,** Ueber Salpingitis und Paraurethritis gonorrhoica im Wochenbett [Diss.]. Halle. — (S. 128)
372. **Sée, M.,** Le gonocoque. Paris, Alcan. — (S. 112)
373. **Sée, M.,** Étude bactériologique de la blennorrhagie chez la femme (Annales de Gynécol. et d'Obstétr. t. 46, no. 1 p. 14). — (S. 127)
374. **Seiffert, M.,** Tendovaginitis gonorrhoica, ein Beitrag zur Lehre von der Gonorrhoe im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 42, H. 1-4). — (S. 135)
375. **Sheffield, H. B.,** Beitrag zur Lehre der infectiösen Vulvovaginitis bei Kindern mit Bemerkungen über die Ophthalmoblennorrhoe (American med.-surg. Bullet. no. 22). — (S. 129)
376. **Simon, P.,** Du gonocoque en médecine légale (Revue méd. de l'Est, 1. I.) — (S. 124)
377. **Singer, G.,** Ueber Gonokokkenpyämie (Wiener med. Presse No. 29). — (S. 136)
378. **de Smet,** La formaline dans le traitement de la blennorrhagie chez la femme (Journal de la Clinique; ref.: Médecine moderne no. 5). — (S. 146)
379. **Sorel, E.,** Note sur un cas d'abcès de la prostate (Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 4 p. 210; Clinique de Dermato-Syphiligraphie de Toulouse fasc. 3 p. 78). — (S. 130)
380. **Swinburne, G. K.,** The use of argonin in the acute stages of

gonorrhoea: a preliminary report (Journal of cutan a. genito-urinary Dis. August p. 289). — (S. 146)
381. **Sym, W. G.,** Ophthalmia neonatorum, especially in regard to its prevention (Edinburgh med. Journal may p. 1004, Discussion ibidem, June p. 1152). — (S. 147)
382. **Tausig,** Das Airol, ein Ersatzmittel des Jodoforms, seine Wirkung auf Gonorrhoe und Trachom (Wiener med. Presse No. 41). — (S. 146)
383. **Thayer, W. J.,** and **S. Blumer,** Ulcerative endocarditis due to the gonococcus (John Hopkins' Hospital Bulletin, April). — (S. 137)
384. **Touton, C.,** Ueber Provocation latenter Gonokokken (Ztschr. f. prakt. Aerzte No. 19). — (S. 131)
385. **Tyrrell,** Report of a case of gonorrhoeal arthritis in a new-born infant (Medical News no. 10). — (S. 135)
386. **Vale,** Chronic gonorrhoea and marriage (Ibidem vol. 67, no. 11). — (S. 131)
387. **Valerio,** Il ricambio materiale nell'artrite blennorragica. Siena. — (S. 140)
388. **Veillon, A.,** et **J. Hallé,** Étude bactériologique des vulvo-vaginites chez les petites filles et du conduit vulvo-vaginal à l'état sain (Arch. de Méd. expér. mai p. 281). — (S. 113)
389. **Welander, E.,** Beiträge zur Frage der Uebertragung der Gonokokken bei Augenblennorrhoe (Wiener klin. Rundschau No. 52). — (S. 124)
390. **Werler, O.,** Ueber die Anwendung des citronensauren Silbers [Itrol] bei der Behandlung der Gonorrhoe (Dermatol. Ztschr. Bd. 3, H. 5/6 p. 582). — (S. 146)
391. **Wertheim, E.,** Zur Frankfurter Gonorrhoe-Debatte (Ctbl. f. Gynäkol. No. 48). — (S. 140)
392. **Wertheim, E.,** Noch ein Wort zur Frankfurter Gonorrhoe-Debatte (Ibidem 1897, No. 2). — (S. 140)
393. **Wertheim, E.,** Ueber Blasengonorrhoe (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 35, H. 1 p. 1). — (S. 132)
394. **Wertheim, E.,** Ueber den Nachweis von Gonokokken in Blutgefässen [Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 24. IV.] (Ctbl. f. Gynäkol. No. 23 p. 619). — (S. 132)
395. **White, Hale,** Endocarditis maligna blennorrhagica (Lancet no. 9). — (S. 138)
396. **Winter, G.,** Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik. 14 M. Leipzig, Hirzel. — (S. 122)
397. **Wintritz, S.,** Ueber den Tripper und seine Folgen vom sanitätspolizeilichen Standpunkt, nebst Vorschlägen zu sanitätspolizeilichen Maassregeln gegen die Verbreitung dieser Seuche (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 14, 15). — (S. 124)
398. **Witanoff, W. G.,** Contribution à l'étude du traitement de la blennorrhagie des l'homme par les sels d'argent [Nitrate d'argent, argentamine et argentum-caséine] (Thèse). Paris. — (S. 146)

399. **Wittkowsky, D.,** Bacteriologische Beobachtung bei Gonorrhoe [Verhandl. d. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin 8. V.] (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 35, H. 1 p. 149). — (S. 125)
400. **Wolff,** Zur Casuistik der Gelenkmetastasen bei der Gonorrhoe (Münchener med. Wchschr. No. 8 p. 178). — (S. 135)
401. **Zawadzki, J.,** und **L. L. Bregmann,** Endocarditis gonorrhoica mit Embolie der Art. fossae Sylvii, centralen Schmerzen und Oedem (Wiener med. Wchschr. No. 8, 9 p. 314, 351). — (S. 137)

Von den Lehrbüchern, welche im Berichtsjahre erschienen sind und welche sich in speciellerer Weise mit der Gonorrhoe beschäftigen, ist die 4. Auflage von **Finger**'s (282) bekannter Monographie, ferner die Bearbeitung der gonorrhoischen Erkrankungen der Frau durch **Bumm** (250) in Veit's Handbuch der Gynäkologie, das Lehrbuch der gesammten Gynäkologie von **Schauta** (368) in dem wesentlich Wertheim's Arbeiten verwerthet sind, und die 7. Auflage von **Fritsch**'s (286) Lehrbuch der Frauenkrankheiten zu erwähnen. Diese Werke stehen alle streng auf dem Standpunkt der G.-K.[†]-Lehre und bringen zum Theil neue und eigne Beobachtungen, auf welche wir im Laufe des folgenden Berichts an geeigneter Stelle eingehen müssen.

Frosch und **Kolle** (287) geben in Flügge's 'Mikroorganismen' eine kurze zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse über die G.-K. vom bacteriologischen, **Kaufmann** (309) in seiner pathologischen Anatomie eine solche vom pathologisch-anatomischen Standpunkt.

Ueber die Cultivirung der G.-K. liegen wesentliche neue Angaben nicht vor.

MacCann (333) benutzte den serösen Inhalt von Eierstockscysten, der aber nur dann geeignet sei, wenn derselbe beim Kochen vollständig erstarrt[1]; blutige Beimischung schadet nichts. Die Flüssigkeit bleibt 24 Stunden in einem mit Sublimat und Alkohol desinficirten, mit Glasstöpsel verschlossenen Glasgefäss in der Kälte stehen, dann wird die obenstehende Masse in Röhrchen abgefüllt, 4 Stunden bei 66-68° C. schräg erstarrt, bei 36° C. im Brütofen auf die Sterilität geprüft und am besten mit kleinen Häufchen des G.-K. enthaltenden Eiters geimpft (besser als Strichimpfung); die Culturen werden bei 30-34° C. in einer feuchten Kammer gehalten. „Aus Sparsamkeitsrücksichten" kann man diesem Nährboden Agar-Agar oder Serum zusetzen[2].

Heyn (298) hat die Hammer'sche Methode[3] der Cultivirung auf Eiweissharn mit Vortheil benutzt und auf diesem Nährboden G.-K.-Culturen bis zur 5. Generation erzielt. In der Discussion zu Heyn's Mittheilung erwähnte Orlow, dass er Impfmaterial bis 24 Stunden bei Zimmertemperatur conservirt und dann noch auf 2% Agar-Agar mit Hydrocele Culturen erhalten habe.

[1]) Diese Forderung ist wohl eine zuweitgehende. Ref.
[2]) Es ist aber nach allen neueren Erfahrungen zweifellos, dass Agar-Zusatz die Brauchbarkeit eines solchen Nährbodens sehr wesentlich erhöht. Ref.
[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 90. Ref.
†) G.-K. = Gonokokkus bezw. Gonokokken. Red.

Nicolaysen (349) empfiehlt eine Mischung von 2% Agar-Agar, 1% Pepton und pleuritischem Serum, welche bei 50° hergestellt und dann auf Platten ausgegossen wurde; diese wurden mit dem Impfmaterial bestrichen.

Deycke (268) ist ebenso wie SIMMONDS mit der KIEFER'schen Methode sehr zufrieden gewesen; er glaubt aber die umständliche fractionirte Sterilisirung der Ascitesflüssigkeit durch steriles Auffangen überflüssig machen zu können[1]; er hat neutrale oder schwach alkalische Reaction am vortheilhaftesten gefunden.

Auch **Heller** (296) hat bei seinen Untersuchungen die KIEFER'sche Methode angewendet; er hat, falls die Flüssigkeit nicht steril gewonnen wurde, sie 8 Tage lang je eine Stunde in einem Wasserbade von 60° gehalten und sie dann gleich in Reagensgläser — zur Anlegung der Platten — aufgefüllt. Der Eiweissgehalt beträgt am besten 7-10‰; eine stark bluthaltige Ascitesflüssigkeit — aus einem punktirten Ovarialcarcinom — gab besonders gute Resultate (wenig Degenerationsformen). [Zu 500 ccm Fleischbouillon 25 g Pepton; 2,5 Cl Na; 10-20 Glycerin; 17 Agar; Reaction neutral oder schwach alkalisch; Filtration im Dampftopf; Mischung mit der Ascitesflüssigkeit bei 53-56° zu gleichen Theilen; Ausgiessen in nicht zu dünner Schicht; Brütofentemperatur 36,5-37,5° C.; Strichimpfung mit nicht zu wenig Eiter]. Aus den weiteren Angaben HELLER's ist noch hervorzuheben, dass auch er auf den Mangel einer weissen Färbung der Colonien und auf die „Sprünge“ in denselben besonderes Gewicht legt; er hat den Eindruck gehabt, dass „bei dauernder Fortzüchtung auf Ascites-Agar eine Gewöhnung auch auf anderen Nährmedien möglich wird“.

Sée (372) berichtet ebenfalls über Erfolge auf gewöhnlichem Agar, wenn man ganz frisch bereiteten möglichst wenig erhitzten Nährboden benutzt und reichlich von gut wachsenden Culturen überträgt; derselbe Verf. hat Culturen erhalten auf Bouillon-Ascites und auf einem aus Eigelb hergestellten Nährboden (ähnlich wie NASTJUKOFF[2]); er hat zu einem steril aufgefangenen Gelbei etwa 100 g steriles Wasser zugesetzt, die Mischung mit sterilem Glasstab geschlagen, nach 24 Stunden von der oberen klareren Schicht einige Tropfen zu alkalischem Agar zugesetzt und so einen ziemlich klaren Nährboden erhalten, auf dem die G.-K., welche auf Serum-Agar gewachsen waren, gut angingen (bis zur 6. Generation); auf saurem Eigelb-Agar wuchs nichts. Den Diplok. TURRÓ's kann auch SÉE wie FINGER und wie **Colombini**[3] (262) nicht als G.-K. anerkennen. Mit Harnagar (der Harn wurde 1/4 Stunde im Autoclaven bei 115° erhitzt) hat er nur sehr unscheinbare, nicht weiter impfbare Culturen erhalten.

Im Gegensatz hierzu giebt FINGER jetzt an, dass es sich „bei Anlage von Culturen auf Harnagar empfiehlt, die zweite Generation auf Serumagar zu übertragen, worauf dann die weiteren Generationen auf Harnagar wieder oft sehr üppig gedeihen“[4].

---

[1]) Vgl. die Anm. des Ref. Jahresber. XI, 1895, p. 88. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 91. Ref. — [3]) Jahresber. XI, 1895, p. 93, 116. Ref.

[4]) Wenn sich das als richtig herausstellte, dann wäre allerdings die Erklärung, die SCHÄFFER und STEINSCHNEIDER und der Ref. (vgl. Jahresber. X, 1894, p. 11

Veillon und **Hallé** (388) isoliren die G.-K. mit Vorliebe auf der breiten schrägen Fläche weiter Reagensgläser. Sie haben auf Ascites-Agar gute, auf Ascites-Bouillon sehr gute Resultate erhalten; auf gewöhnlichem, frisch zubereitetem Agar ist nur die erste Generation und diese sehr spärlich angegangen. In Gelatine mit Ascitesflüssigkeit wachsen die G.-K. im Brütofen — beim Erkalten erstarrt die Gelatine — die G.-K. verflüssigen sie also nicht. Anaërobe Cultur ist den Verff. nicht gelungen[1].

van Hest (297) will auf folgendem Nährboden G.-K. cultivirt haben: Schwach alkalische Fleischbouillon mit 1⁰/₀ Pepton, dazu 25⁰/₀ frischen Urins, 10⁰/₀ Gelatine — mit Natronlauge zu schwach saurer Reaction gebracht.

Welch giebt im Anschluss an einen Vortrag von **Northrup** (352) an, dass G.-K. gut wachsen auf Agar mit Zusatz eines wässrigen Extracts von Schweinefett (?).

Ueber das biologische Verhalten des G.-K. haben wir ebenfalls nichts von besonderem Belang erfahren. Seine Widerstandsfähigkeit gegen höhere Temperaturen ist noch immer strittig[2]; Finger betont auch neuerdings, wie gering sie ist, indem er berichtet, dass unter 21 G.-K.-Impfungen 10 an Gesunden vorgenommene gehaftet haben, während 11 an zwischen 39-40⁰ Fiebernden kein Resultat ergaben; dagegen hat Heller bei Epididymitis Culturen erhalten[3], während Bumm (wie Wertheim) meint, dass kürzere Zeit stärkere Erwärmung ausgehalten wird. Der letztere aber meint im Gegensatz zu Wertheim (und auch zu Sée, welcher eine Cultur in flüssigem Nährboden noch nach 4 Wochen überimpfbar gesehen hat), dass in den Culturen die G.-K. schnell absterben, wenn sie auch unbegrenzt oft weiter übertragbar sind, ganz ebenso wie sie in abgeschlossenen Höhlen, z. B. in der Pyosalpinx, relativ früh zu Grunde gehen; da in beiden Fällen noch mehr als genug Nährmaterial vorhanden wäre, müsse man annehmen, dass die von den G.-K. producirten Toxine, sobald sie nicht aus dem Körper entfernt werden können, ihnen selbst schädlich sind. In diesem Gedanken begegnet sich Bumm mit **Kiefer** (312), welcher den G.-K.-Toxinen — nach dem Absterben der G.-K. selbst — noch langdauernde Fortwirkung zutraut — [sie können Schwäche, Nervosität etc. erzeugen und nach mechanischen Reizungen zu eitriger Exacerbation — bei der Pyosalpinx — führen].

---

u. XI, 1895, p. 91) für das Ausbleiben des Wachsthums in der zweiten Generation nach Impfung auf Harnagar gegeben haben, dass nämlich weiterhin das zuerst mit übertragene eiweisshaltige Material fehle, nicht zutreffend. Warum freilich die 2. Generation nicht auf Harnagar angeben soll, die folgenden aber wohl, wenn einmal Blutserum dazwischen gekommen, das ist schwer zu verstehen. Ref.

[1]) Das steht im Gegensatz zu den Erfahrungen Wertheim's (vgl. Jahresber. VII, 1891, p. 101). Ref.

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 92. Ref.

[3]) Er giebt an, dass dies der Fall gewesen sei, trotzdem doch bei Epididymitis häufig Fieber vorkommt; doch sagt er nicht, dass die Patienten zur Zeit der Entnahme des Impfmaterials gefiebert haben. Ref.

Die Reaction der Harnröhre in ihren Beziehungen zu dem Wachsthum der G.-K. haben **Jadassohn** (302) und Colombini erörtert; beide sind zu dem Resultat gekommen, dass dieselbe ohne Bedeutung ist, da die G.-K. auf saurem und alkalischem Nährboden wachsen; sie haben gefunden, dass im Lumen der Harnröhre im Gegensatz zu oft ausgesprochenen Behauptungen eine alkalische oder höchstens neutrale Reaction herrscht. Bei bestehender Gonorrhoe ist die Reaction immer alkalisch, auch kurz nach dem Uriniren. Colombini hat constatirt, dass die G.-K. im Urin nicht wachsen, aber nicht, weil der Urin sauer ist, sondern aus noch unbekannten Gründen. In stark saurem und in schwach alkalischem Eiweissurin hat er G.-K.-Culturen erhalten. Im Gegensatz zu ihm und zu Finger hat Sée nur auf alkalischem, nicht aber auf sonst gleich zusammengesetztem saurem Nährboden G.-K. züchten können.

Moore (341) hat in gonorrhoischem Eiter, den er mit physiologischer Kochsalzlösung versetzte, eine an Ameisenhaufen erinnernde Bewegung der G.-K. so constant und „in so deutlicher Weise abhängig von dem jeweiligen Lebenszustand" der Bacterien gesehen, dass eine Verwechslung mit der bekannten Molecularbewegung, Diffusionserscheinungen etc. ihm ausgeschlossen erscheint. Er ist fest davon überzeugt, dass es wirklich die G.-K. sind, die diese Bewegung ausführen; er hat dasselbe an Reinculturen derselben auf Urin- und Speichelagar (?) constatirt; an Leukocyten aus anderem Eiter wäre Aehnliches nicht zu constatiren. Auch die nachträgliche Färbung nach Gram und mit Methylenblau und die Beobachtung, dass Zusatz bacterientödtender Agentien diese Bewegung sistirt, spräche dafür, dass sie an die G.-K. gebunden sei.

Dagegen constatirte **Kiefer** (316), dass die glänzenden Körnchen Moore's keine G.-K. sind, weil sie dazu viel zu klein sind; es sind vielmehr neutrophile Granulationen, welche durch Kochsalzzusatz in künstliche Bewegung gesetzt sind; sie bleiben ungefärbt und in Bewegung, wenn man dem Präparat Methylenblau zufügt; dagegen ist in Präparaten von Reinculturen von G.-K. nichts von Eigenbewegung zu sehen.

v. Hibler (299) lässt es noch unentschieden, ob es sich „bei der an seinen G.-K.-Reinculturen beobachteten Bewegungsfähigkeit um eine dieser Kokkenart zukommende Eigenthümlichkeit handelt".

Die pathogene Bedeutung der G.-K. ist nicht mehr bestritten; es bedarf, wie Bumm mit Recht betont, zu ihrem Beweise keiner Infectionsversuche am Menschen mehr.

Am Thier hat Deycke (auch an Affen) Urethrae, Conjunctivae, Kniegelenke vergebens zu inficiren versucht; auch Bumm hat mit der Wiederholung der Wertheim'schen Thierversuche bei Verwendung von G.-K.-Eiter keine Erfolge erzielt.

Veillon und Hallé ist nur ein Thierversuch gelungen: Eine mit einer starken Dosis intraperitoneal geimpfte Maus ist an Peritonitis gestorben; im Exsudat fanden sich G.-K. **Reymond** (363) hat an Meerschweinchen zu wiederholten Malen G.-K.-haltigen Tubeneiter intraperitoneal eingebracht und höchstens eine locale Infiltration erhalten.

Glücklicher ist Heller gewesen. Derselbe ist von der Frage ausgegangen, warum die Blennorrhoe der Conjunctiva bei Erwachsenen trotz reichlichster Infectionsgelegenheit so sehr viel seltener sei als bei Neugeborenen; die Annahme, dass der G.-K. der Blennorrhoe sich von dem sonst zu findenden G.-K. unterscheide, konnte durch Culturversuche als nicht zutreffend erwiesen werden. Wenn G.-K.-Culturen gewonnen wurden, was allerdings nach der Behandlung nicht immer und — auffallenderweise gerade bei den 2 Blennorrhoefällen von Erwachsenen — nicht gelang, so glichen diese den bekannten G.-K.-Culturen vollständig.

Es war nun auch möglich anzunehmen, dass die Conjunctiva des Neugeborenen mehr für die G.-K.-Erkrankung disponirt ist, als die des Erwachsenen. Von diesem Gedanken ausgehend, hat der Verf. Spuren von G.-K.-Culturen in das aseptisch eröffnete Auge von 3-10 Tage alten Kaninchen eingebracht und in der „grossen Mehrheit der Versuche" eine „leichte bis mittelschwere Conjunctivitis purulenta" erzeugt. Das Auge wurde meist durch Heftpflaster verschlossen. Nach 24 Stunden war Eiter in den Conjunctivalsäcken vorhanden; der Eiter war zähe und mit viel Schleim vermischt; unter dem Eiter fand sich „eine gewisse Röthung und Schwellung der Conjunctiva". Manchmal am 2., meist am 3. Tage war die Eiterung schon geringer; sie hielt bei einigen Thieren 8-14 Tage, einmal 5 Wochen an. In solchen mittelschweren Fällen kam immer spontane Heilung zu Stande. Während dieses Bild höchstens den leichten Fällen der menschlichen Blennorrhoe glich, war bei 3 Thieren (an 4 Augen) eine foudroyante Eiterung zu constatiren. Das zuerst erkrankte Thier wurde zu Impfungen an den beiden anderen, die in derselben Weise erkrankten, benutzt. Es kam bei diesen allen zu bedeutender Schwellung, zu Cornea-Trübung — die Thiere gingen nach einigen Wochen ein. Woher die zur Impfung benutzten Culturen stammten, war gleichgültig. Verbrennung der Cornea, Einbringung sterilen Nährbodens, Mikrokokkus prodigiosus, Fäulnissbacterien, die aus der Harnröhre gezüchteten, dem Staphylok. aur. und albus ähnlichen Mikroorganismen, der dem G.-K. sehr ähnliche Diplok. Wittkowsky's (siehe unten) ergaben nur negative Resultate.

Der Eiter des Kaninchens unterscheidet sich bekanntlich von dem des Menschen; meist fanden sich neben den mehrkernigen Leukocyten Mucinmassen, Epithelien, Zellen mit Mastzellenreaction. Die G.-K. waren nach 24 Stunden zuweilen reichlich in Mucinmassen eingebettet, deutlich gefärbt, „also lebensfähig", zum Theil auch in Degenerationsformen in den Leukocyten (Phagocytose?). Im Allgemeinen waren die G.-K. in den Präparaten sehr spärlich, aber gelegentlich auch noch nach mehreren Wochen zu finden; am reichlichsten waren sie in den foudroyanten Fällen. Andere Mikroorganismen fehlten in den nach der Infection zum ersten Mal geöffneten Augen. Die nach Gram entfärbbaren G.-K. lagen meist extracellulär, selten in typischer Weise intracellulär; vielleicht ist das auf die zu zähe Beschaffenheit des Protoplasmas der Kanincheneiterkörperchen, vielleicht auf differente chemotaktische Eigenschaften der Kaninchenzellen zurückzuführen. Bei Zusatz von G.-K. zu Menschenblut konnte H. die Aufnahme der G.-K.

in die Leukocyten constatiren (wie Kiefer), nicht aber bei Verwendung von Kaninchenblut.

Die Züchtung der G.-K. aus der experimentellen Blennorrhoe ist wie bei G.-K.-armer Gonorrhoe überhaupt sehr schwer, auch wegen der in späteren Stadien vorhandenen Anwesenheit anderer Mikroorganismen. Der Verf. glaubt, dass sie ihm in 2 Fällen geglückt ist.

Histologisch erwähnt er nur vorläufig starke entzündliche Erscheinungen im Auge eines in Folge der Blennorrhoe gestorbenen Thieres. G.-K. waren wegen der zu spät vorgenommenen Conservirung nicht mehr nachzuweisen. Von einer der foudroyanten Blennorrhoen wurde ein 4 Wochen altes Kaninchen ohne Resultat, ein etwas jüngeres, bei dem die Augen künstlich verklebt wurden, mit dem Resultat einer starken Blennorrhoe geimpft. Bei einigen 3-4 Wochen alten Thieren entstand keine Blennorrhoe, wohl aber eine eitrige Secretion aus der Nase mit den G.-K. gleichenden Diplok. Darauf gründet H. die Hypothese, ob nicht bei den Erwachsenen die G.-K. durch Lidbewegung und Thränenstrom eliminirt werden und wenn eine Blennorrhoe entsteht, eine Verstopfung des Thränennasenganges die Ursache dafür ist[1].

Die intracelluläre Lagerung der G.-K. wird von Bumm auch jetzt noch für sehr charakteristisch gehalten; ebenso von Frosch und Kolle, welche geradezu behaupten, dass eine „derartige Einlagerung an den sonstigen nicht specifischen Mikrokokken, die sich neben den G.-K. oft zahlreich im gonorrhoischen Secret finden, nicht beobachtet wird“. Dass die intracelluläre Lagerung nicht absolut charakteristisch ist, das beweist am besten die gleiche Anordnung des Meningokokkus intracellularis. Es ist nach v. Hibler nicht richtig, dass der letztere auch in den Kernen sich findet [im Gegensatz zum G.-K.]; während umgekehrt **Kiefer** (314, 315) meint, dass auch der G.-K. „und zwar gar nicht selten innerhalb von Kernen vorkommt“[2]; **Fürbringer** (288) giebt gelegentlich eines Falles von Cerebralmeningitis und Gonorrhoe an, dass mikroskopisch eine Unterscheidung unmöglich sei. Dagegen betont Kiefer, dass die einzelnen Individuen in

---

[1]) Diese Anschauung bedarf natürlich klinischer Beweise; im Allgemeinen haben wir keinen Grund anzunehmen, dass die G.-K., welche eine so eminente Haftfähigkeit auf allen Schleimhäuten, die überhaupt von ihnen inficirbar sind, haben — auch Bumm betont, dass sie nicht wieder abspülbar sind — durch den Thränenstrom mechanisch eliminirt werden können. Zudem aber könnte doch auch bei Verschluss des Thränennasenganges die Elimination durch das Thränenträufeln sehr leicht stattfinden.

Experimente, wie die, über welche Heller berichtete, hat Ref. vor einigen Jahren bei neugeborenen Ratten mit Gonorrhoeeiter vorgenommen — von demselben Gedankengange ausgehend — ist dabei aber zu negativen Resultaten gelangt. Weitere Versuche sind jedenfalls sehr wünschenswerth. Ref.

[2]) Diese Anschauung kann der Ref. nicht bestätigen; er glaubt, dass einzelne Bilder von Lagerung der G.-K. innerhalb der Kerne nur vorgetäuscht werden. Diese Ansicht ist auch die M. Sée's. Ref.*

*) Auch die meinige, wie ich wiederholt in diesen Berichten hervorgehoben habe. Auch beim „Diplokokkus intracellularis meningitidis“ beruht, m. E., die vermeintliche Lagerung der Kokken in den Kernen auf Täuschung. *Baumgarten.*

ihrer Grösse variabler sind, dass in dem Fürbringer'schen Fall die Zahl der mit Kokken beladenen Leukocyten eine ausserordentlich viel grössere war, als selbst bei der acutesten Gonorrhoe. Eine eigentliche Kapselbildung sei weder beim Meningokokkus noch beim G.-K. vorhanden, sondern man müsse die hellen Räume, die oft, aber nicht constant die Kokken umgeben, als „schleimige Secretionsschicht der Stoffwechselproducte" auffassen, die durch die Retraction des Protoplasmas noch deutlicher hervortrete. Es braucht hier nur erwähnt zu werden, dass der Meningokokkus sich durch sein leichtes Wachsthum auf Glycerinagar (und durch sein reichlicheres Angehen auf Serumagar Kiefer) vom G.-K. unterscheidet; dass es aber speciell bei den G.-K.-Befunden an nicht typischen Stellen, wie Mund und Nase, nothwendig ist, die mikroskopischen Befunde durch die Cultur auf Glycerinagar zu controliren (Kiefer).

v. Hibler hat die intracelluläre Lagerung von sehr verschiedenen Mikroorganismen untersucht und misst derselben auch beim G.-K. eine sehr geringe Bedeutung bei. Ob die Mikroorganismen intra- oder extracellulär liegen, das hängt von sehr verschiedenen Bedingungen (Ort, Zeit der Entnahme, Färbbarkeit etc.) ab; er hat die intracelluläre Lagerung auch bei durch Formalin abgetödteten G.-K., die er in das Thierperitoneum einbrachte, constatiren können; dieselbe ist also nicht auf eine Lebenserscheinung der G.-K. zurückzuführen.

Gegen die Bedeutung der Phagocytose spricht sich Bumm aus, welcher geradezu erklärt, dass die Leukocyten von den G.-K. aufgefressen werden und welcher die Vereinigung der G.-K. und der Leukocyten wesentlich erst im Secret stattfinden lässt; auch **MacCann** (334) hat an den Leukocyten — und auch an den Epithelien — Degenerationserscheinungen constatirt, die er auf die G. K. zurückführt[1].

Zur **Färbung** der G.-K. empfiehlt Bumm verdünnte Carbolfuchsinlösung, mit der er 5 Minuten färbt, — auch MacCann hält Fuchsin für den geeignetsten Farbstoff — oder Loeffler'sche Lösung, mit der er eine halbstündige Färbung für nothwendig hält[2]; sie zeichnen sich durch eine besonders tiefe Tinction aus; Finger giebt ausser den neueren Methoden (von Schütz, Schäffer, Lanz) die mit Eosinmethylenblau (0,5 Eosin in 100

---

[1]) Zwischen den Experimenten von v. Hibler's und der Anschauung, dass die G.-K. die Leukocyten zerstören, besteht nur ein scheinbarer Widerspruch; es ist sehr wohl möglich, dass die todten G.-K. von den Leukocyten wie Fremdkörper aufgenommen werden, während auf der anderen Seite die Fähigkeit der G.-K. in den Leukocyten weiter zu wachsen, kaum mehr bestreitbar ist. Ref.*

[2]) Dass Bumm eine so lange Färbung verlangt, ist sehr auffallend, dem Ref. ist nicht einmal der Nachweis gelungen, dass dadurch mehr Exemplare gefärbt werden, als bei ganz kurz dauernder Anwendung guten Methylenblaus; für die Praxis genügt die letztere vollständig. Ref.

*) Die Ansicht, dass die G.-K. echte „Cytophagen" sind, habe ich immer vertreten (cf. mein Lehrbuch der pathologischen Mykologie). Dem widerspricht aber natürlich nicht, dass die Leukocyten mittels ihrer Contractilität sowohl todte als auch lebende G.-K. in sich aufnehmen können. Ich befinde mich also auch in diesem Punkte ganz in Uebereinstimmung mit dem geschätzten Herrn Referenten. *Baumgarten.*

concentrirter wässriger Methylenblaulösung nach 40 Minuten langer Fixirung in Alkohol-Aether — WEICHSELBAUM'sches Institut) als besonders empfehlenswerth an. FROSCH und KOLLE empfehlen als sehr schöne Doppelfärbung Methylviolett und Eosin oder Carbolmethylenblau und wässrige Safraninlösung.

Mit der GRAM'schen Methode hat v. HIBLER in Ausstrichpräparaten von frischer Gonorrhoe nach Zusatz von Harn oder physiologischer Kochsalzlösung für 10-20 Stunden gefärbte und ungefärbte Kokken nebeneinander gesehen; dabei waren die nach GRAM entfärbten Kokken viel grösser, wie gequollen; es scheint also, „dass auch die Veränderungen der Mikrobien, die offenbar nach dem Absterben erst eintreten, das elective Vermögen derselben gegenüber Farbstoffen rasch vermindern oder ganz vernichten“; Staphylok. aus frisch überimpften alten Culturen entfärbten sich gleichzeitig oder wenig später als G.-K.

Auch HELLER hat die GRAM'sche Färbung bei den G.-K. manchmal im Stiche gelassen. „Einzelne sonst alle Merkmale der G.-K. zeigende Mikroorganismen widerstanden der Entfärbung, andere nahmen eine zwischen violett und braun liegende Farbtönung an“. „Auch die G.-K. in Reinculturen späterer Generationen oder auf ungeeigneten Nährböden“ bleiben manchmal nach GRAM gefärbt.

Hijmans van den Bergh (243) hat wegen der vielfach variirenden Angaben über die Anwendung der GRAM'schen Methode[1] speciell bei den G.-K. dieselbe einer genauen Prüfung unterworfen. Er hat die Concentration des Anilinwassers von 2 bis 5%, die (kalt gesättigte) alkoholische Lösung von Anilingentianaviolett im Verhältniss von 0,25 bis 1,5:10 ccm Anilinwasser und die Dauer der Färbung resp. der Entfärbung variirt, die Jodjodkalilösung (1:2:300) aber immer eine Minute lang angewendet und gefunden, dass bei bestimmten quantitativen Verhältnissen G.-K. theilweise oder ganz gefärbt bleiben. Die Entfärbung mit absolutem Alkohol muss bei stärkeren Lösungen mindestens $2^1/_2$, höchstens 4 Minuten dauern, weil bei längerer Entfärbung auch Staphylok. das Violett abgeben. Der Verf. empfiehlt auch, ebenso wie SÉE, die von NICOLLE angegebene Modification der GRAM'schen Methode in folgender Anwendungsweise: 10 ccm in 95° Alkohol saturirte Gentianaviolettlösung, 100 ccm 1% Phenylwasser 4-6 Secunden; die Farbe wird abgegossen und ohne zu spülen JJK 1-2mal je 4-6 Secunden lang aufgegossen, dann mit einer Mischung von 1 Theil Aceton und 5 Theilen Alkohol 20 Secunden und länger entfärbt.

KIEFER betont auch jetzt wieder die Sicherheit der GRAM'schen Methode für die Diagnose der G.-K., wenn dieselbe richtig ausgeführt wird: „totale Entfärbung in Alkohol in 15-20 Secunden nach vorhergegangener gründlicher Ueberfärbung“ — er betont, dass „die prompte Entfärbung vielleicht durch zu hohen Anilingehalt der Gentianalösung etwas behindert wird“, deshalb verwendet er nur 1-2% Lösung.

Czaplewski (266) empfiehlt speciell für G.-K. seine Modificationen der

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 93. Ref.

Gram'schen Methode (wirklich concentrirte, alkoholische Gentianaviolettlösung in $2^1/_2$ $^0/_0$ Carbolwasser unter leichtem Erwärmen eine Minute, Wasser, Lugol'sche Lösung 30-60 Secunden, Wasser, Alkohol [eventuell zu dem Alkohol ein Tropfen Anilinxylol] im Ganzen eine Minute, Wasser, zehnfach verdünntes Carbolglycerinfuchsin [1 g Fuchsin mit 5 ccm Acid. carbol. liquefact. verrieben; dazu 50 ccm Glycerinum purum, dann 100 ccm destill. Wasser] unter leichtem Erwärmen 1 Minute; — eventuell statt dieser Methode auch die Weigert'sche Entfärbung mit Anilin-Xylol (2:1), dem auch etwas Alkohol zugesetzt werden kann; Xylol, Trocknen, Carbolglycerinfuchsin).

Die schlechte Färbbarkeit degenerirter G.-K. im Gewebe hat besonders Wertheim bei seinen Untersuchungen über Blasengonorrhoe constatiren können.

Pick und **Jacobsohn** (359) empfehlen folgende Färbung für verschiedene Bacterien, besonders aber für die G.-K. Die getrockneten und 3mal durch die Flamme gezogenen Präparate werden 8-10 Secunden gefärbt in einer Farblösung von folgender Zusammensetzung: Destill. Wasser 20,0; Carbolfuchsin 15 Tropfen; concentrirte alkoholische Methylenblaulösung 8 Tropfen; dann Abspülung in Wasser, Trocknung. Die Zellkerne sind dann hellblau mit röthlichem Ton, die G.-K. tiefblau (dunkler als andere Bacterien), Schleim und nekrotische Zellelemente hellroth, der Leib der Epithelien leuchtend roth.

Die G.-K. bewahren in der Schleimhaut ihre Virulenz; das erkennt in Uebereinstimmung mit Schauta auch Bumm vollständig an; doch giebt er [in Uebereinstimmung mit dem Ref.] zu, dass man eine gewisse Aenderung auch an ihnen auf Grund des bekannten Wertheim'schen Experimentes der Superinfection mit fremden G.-K. annehmen müsse, während **Neisser** (274) noch jede Virulenzveränderung des G.-K. leugnet. Ob die ausserhalb des Organismus gezüchteten G.-K. an Virulenz verlieren, lässt B. in seiner grossen Arbeit noch unentschieden; später — in der Polemik gegen Wertheim — erklärt er, dass er das jetzt ganz bestimmt sagen könne. Er hat einmal mit der 20. Generation (auf Blutserum) eine sehr starke, mit der 30. eine schwache, ohne Therapie in kurzer Zeit heilende Gonorrhoe erzeugt, ist aber natürlich weit davon entfernt, aus diesem einen Versuch definitive Schlüsse ziehen zu wollen. Schauta sagt, dass „auf Nährböden eine Virulenzabschwächung zu stande kommt, doch auch da erst sehr spät".

Finger steht (p. 324) auf dem Standpunkt, dass „die acute Form der Gonorrhoe des Weibes durch Uebertragung reichlichen purulenten Secrets, also durch Infection von einem an acuter Blennorrhoe leidenden Manne" entsteht, „die schleichende Form als Folge acuter latenter nicht ausgeheilter chronischer Gonorrhoe des Mannes anzusehen" ist[1].

Die Zahl der übertragenen Pilze spielt, wie Bumm auf Grund von Impfexperimenten angeben kann, „so gut wie gar keine Rolle, wofür ja

[1]) Das Wort „acut" im letzt citirten Passus ist natürlich als lapsus calami anzusehen. Es musste aber registrirt werden, dass Finger den Standpunkt von der Veränderung der Virulenz der G.-K. an dieser Stelle aufrecht erhält. Eigene

auch spricht, dass die Mehrzahl der Ansteckungen von chronischen Gonorrhoen ausgeht".

Eine Incubationszeit ist bei Gonorrhoe nach Bumm kaum vorhanden, wenigstens nicht bei Uebertragung von Culturen; bei der Uebertragung auf dem natürlichen Wege müssen sich die Keime natürlich erst vermehren und das täuscht gleichsam eine Art von Incubation vor; aber auch dann werde die Zeit von 3 Tagen nie überschritten, bei genauer Untersuchung zeige sich die Erkrankung immer schon nach 1-2 Tagen[1].

Zu der bekannten durch Wertheim's Inoculationsexperiment angeregten Frage der Superinfection giebt Bumm seine Meinung dahin ab, dass es gewöhnlich bei Männern mit chronischer Gonorrhoe „nach der Hochzeit nicht lange bei einer geringen Secretion bleibt und selbst da, wo sie vorher ganz fehlte, kommt es unter dem Reiz des geschlechtlichen Verkehrs alsbald zu einem Aufflackern der Entzündung in der kranken Partie der Harnröhre und damit zu einem Ausfluss, der die Ansteckung unvermeidlich macht".

Jadassohn (303) berichtet über Versuche bezüglich der Superinfection chronisch gonorrhoischer Schleimhäute. Er hat dazu, um die natürlichen Verhältnisse möglichst nachzuahmen, reichlich G.-K. enthaltenden Eiter von frischen Gonorrhoen benutzt. Von 6 Fällen chronischer Gonorrhoe reagirten zwei wie der in dem bekannten Wertheim'schen Versuch mit einer acuten Exacerbation des gonorrhoischen Processes. Die 4 anderen Fälle aber blieben trotz der Inoculation mit ihnen fremden G.-K. sowohl in Bezug auf die Secretion als auch in Bezug auf den G.-K.-Gehalt unverändert. Ganz in Uebereinstimmung damit konnte Ref. auch einen Fall beobachten, in welchem die chronische Gonorrhoe eines jungen Ehemannes, trotzdem sie bei der Frau eine ganz acute Gonorrhoe hervorrief, durch die auf dem neuen Nährboden umgezüchteten G.-K. nicht superinficirt wurde. Daraus ergiebt sich also, dass die chronischen Gonorrhoen sich keineswegs immer so verhalten, wie Wertheim nach dem Erfolg seines Experimentes geglaubt hatte, sondern dass es sowohl solche giebt, die auf eine Infection mit fremden G.-K. reagiren, als auch solche, die dagegen thatsächlich immun sind. „Es handelt sich dabei um eine rein locale Immunität bei noch bestehender Krankheit — denn über G.-K. in ganz gesunder Schleimhaut haben wir nur eine Mittheilung Bumm's, deren Beweiskraft kaum zu erweisen ist —, während es sich bei dem Vorhandensein von virulenten Diphtherie- und Cholerabac. nach der Heilung um gesundete, allgemein immu-

---

Beweise für diese Auffassung giebt Finger nicht an; die Thatsachen, die in früheren Berichten angeführt worden sind, scheinen dem Ref. ganz abgesehen von dem bekannten Wertheim'schen Experiment zu beweisen, dass dieser Standpunkt unhaltbar ist. Ref.

[1]) Diese Anschauung Bumm's kann Ref. nicht ganz bestätigen; die Fälle mit langer Incubationszeit sind jetzt doch kaum mehr bestreitbar; und wenn man — wozu jedoch kaum je Gelegenheit vorhanden ist — bei minutiösester Untersuchung bei solchen Fällen auch minimale Krankheitserscheinungen nachweisen könnte, so muss man doch anerkennen, dass klinisch in diesen Fällen eine Incubationszeit nicht zu leugnen ist. Ref.

nisirte Individuen und bei der Immunität secundär Syphilitischer gegen den Primäraffect um zwar noch kranke, aber ebenfalls allgemein immunisirte Individuen handelt"[1].

Die Mittheilung Bumm's, welche Ref. an dieser Stelle citirt hat, wird durch Bemerkungen Bumm's in seiner neuesten Arbeit erweitert und modificirt. Bumm hatte früher[2] gemeint, dass G.-K. sich im Lumen des Cervical-Kanals dann finden können, wenn die Schleimhaut selbst schon vollständig zur Norm zurückgekehrt ist. Jetzt findet er „bei chronischer Cervical-Gonorrhoe die G.-K.-Invasion auf einzelne sehr kleine Partien der Mucosa beschränkt; hier liegen in dem metaplastischen Epithel die Kokkenrasen; von hier aus mischen sich die Infectionsträger dem Secret bei". Bumm meint also jetzt nicht mehr, dass die G.-K. auf wirklich normaler Schleimhaut vegetiren können. Er betont aber die Thatsache, dass das wieder ganz zur Norm zurückgekehrte Epithel — trotz seiner Cylinderzellenform immun gegen G.-K. ist. Er giebt damit die früher angenommene heilende Wirkung der Epithelmetaplasie auf und führt diese vielmehr „auf functionelle Veränderungen des Protoplasmas der regenerirten Zellen, welche dieselben widerstandsfähig machen, zurück".

Aber, so sagt er weiterhin, „die erworbene Immunität dauert nur so lange als noch G.-K. im Secret vorhanden sind und besteht, wie die Impfung gezeigt hat, nur gegen die G.-K. des Individuums, nicht gegen fremde Keime, welche an einer noch chronisch erkrankten Schleimhaut eine neue Entzündung bewirken können".

Eine einzelne Beobachtung Bumm's ist ebenfalls von allgemeinerer Bedeutung: Ein Mann hat 6 Monate nach rasch geheilter Gonorrhoe geheirathet, die Frau concipirt sofort; nach der Geburt vergeht wegen einer längeren Krankheit des Mannes lange Zeit bis zur 1. Cohabitation; der Mann bekommt nach dieser eine acute Gonorrhoe.

Ferner berichtet Finger, dass Kwiatkowski einen Patienten „mit den eigenen rein gezüchteten G.-K. noch mit dem Resultate ziemlich acuter Urethritis zu inficiren vermochte".

Endlich geht aus einer Beobachung von **Fritsch** (284) hervor, dass „ein latenter Tripper des Mannes einen Tripper der Frau erzeugt, der bis zum Wochenbett so symptomlos verläuft, dass er unbeobachtet bleibt"; „der Ehemann bekam bei den häufigen Coïtus in der ersten Zeit der Ehe nicht einen acuten Tripper".

Fritsch bespricht auf Grund dieses Falles noch speciell die Frage, ob es einen chronisch einsetzenden Tripper giebt — er steht wie Bumm, Neisser, Kiefer und Wertheim auf dem Standpunkt, dass „die Gonorrhoe eine typische Krankheit ist, dass sie sicher stets ein acutes und ein chronisches Stadium hat" und er erklärt, wie Wertheim, Schauta u. A. es gethan haben, die Thatsache, dass ein acutes Stadium der weiblichen Gonorrhoe so oft fehlt, damit, dass in solchen Fällen die Localisation, speciell die im Cervical-

[1]) Ref. ist leider aus äusseren Gründen noch nicht dazu gekommen, über diese Versuche ausführlich zu berichten, hofft das aber in Bälde thun zu können. Ref.
[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 79. Ref.

kanal, die scheinbare Symptomlosigkeit der Erkrankung begreiflich macht, während SÄNGER an eine „Einschleichung" der Gonorrhoe glaubt[1].

Ueber die Lebensdauer der G.-K. im Körper macht BUMM einige Angaben; er hat in einem Falle schon 6 Wochen nach der Infection in einer erkrankten Tube G.-K. nicht mehr gefunden, **Winter** (396) hat die Wachsthumsfähigkeit der G.-K. in den Tuben im Allgemeinen nach 6-8 Monaten erloschen gefunden; auch **Kiefer** (272) glaubt, dass wenn sie länger zu bestehen scheine, eine Neuinfection die Ursache dafür sei. Die Kurzlebigkeit der G.-K. in serösen Höhlen betont **Pichevin** (357).

---

[1]) Die oben berichteten Erfahrungen dienen zur Erweiterung unserer Kenntnisse auf einem Gebiete der Gonorrhoelehre, das vom allgemein-pathologischen Standpunkt aus vielleicht das interessanteste der zur Zeit zur Discussion stehenden ist. Ich verweise auf die im Jahresber. X, 1894, p. 96 und 97 gegebenen Darlegungen und betone hier nur Folgendes: Die von mir damals ausgesprochene Erfahrung, dass die Gewöhnung einer Schleimhaut an ihre G.-K. nicht regelmässig eintritt, wird durch das Experiment KWIATKOWSKI's auch streng wissenschaftlich gestützt; die von mir experimentell bewiesene Thatsache, dass eine chronisch-gonorrhoische Schleimhaut auch gegen fremde, bezw. in einem anderen Organismus umgezüchtete G.-K. immun (im WERTHEIM'schen Sinne) d. h. nicht reactionsfähig sein kann, wird durch die oben citirten Fälle von FRITSCH und vom Ref. klinisch erhärtet. Die Anschauung, dass die G.-K. ihre volle Virulenz für andere Individuen in der chronisch-gonorrhoischen Schleimhaut bewahren, wird auch von BUMM betont; er scheint das Hauptgewicht auf die „Umstimmung der Schleimhaut" zu legen, um die Immunität — immer wieder: die Immunität gegen acute Erkrankung — zu erklären; dass eine solche unbedingt postulirt werden muss, habe ich a. a. O. u. Jahresber. VIII, 1892, p. 89, Anm. 2 betont; aber ich habe auch hervorgehoben, dass sie allein nicht genügt, sondern dass man auch eine Aenderung des G.-K. annehmen müsse, da es sonst nicht zu erklären wäre, warum die Schleimhaut, die auf die in ihr vegetirenden G.-K. nicht mehr reagirt, auf fremde mit acuter Entzündung antwortet. Es muss sich auch in diesen Fällen wie in BUMM's Reagensglasversuchen um eine Abschwächung der Virulenz, „wenn auch nur der dem einen Individuum gegenüber" handeln. Freilich ist es ja nicht bekannt, ob in Fällen, die histologisch, wie die BUMM's von chronischer Cervicalgonorrhoe schon über grosse Strecken eine volle Rückkehr zur Norm aufweisen, die Superinfection mit fremden G.-K. wie in WERTHEIM's Falle oder wie in denen des Ref., d. h. mit oder ohne Resultat verlaufen würde — ob dieses gegen die G.-K. des Individuums immune Cylinderepithel auf fremde reagiren würde; da aber überhaupt Fälle, wie der WERTHEIM's, die FINGER's und die 2 des Ref. vorkommen, ist es zweifellos, dass es G.-K. giebt, die nicht fähig sind, eine Schleimhaut acut zu reizen, welche von andern G.-K. acut gereizt wird; — das aber ist doch nichts anderes als Virulenzabschwächung.

Der Befund BUMM's, dass Cylinderepithel — und zwar von Haus aus nicht immunes, wie das von Drüsen, das BUMM in Uebereinstimmung mit dem Ref. für immun hält — immun geworden sein kann, ist sehr interessant, weil er ein besonders eclatantes Beispiel einer reinen localen functionellen Zellimmunität darstellt. Dass BUMM jetzt zuletzt erklärt, dass zwischen diesem Cylinderepithel noch einzelne Stellen mit Pflasterepithel vorhanden sind, und dass die G.-K. nur an diesen Stellen vegetiren, das steht in voller Uebereinstimmung mit der vom Ref. aprioristisch (Jahresber. VIII, 1892, p. 89, Anm. 2) ausgesprochenen Annahme, dass BUMM mit der 1892 gegebenen Darstellung von dem Vegetiren der G.-K. nur im Secret bei ganz normaler Schleimhaut nicht recht haben könne, sondern dass man „vielmehr meinen möchte, dass die G.-K., die sich im Secret finden, zum grösseren Theil aus bestimmten Gewebsbestand-

Dagegen hat BUMM manchmal noch nach 5 und 10 Jahren massenhaft G.-K. gefunden; bei der Mehrzahl der Männer mit chronischer Gonorrhoe sind sie vorhanden[1].

Die diagnostische Bedeutung der G.-K.-Untersuchung wird in immer weiteren Kreisen anerkannt. BUMM meint, dass die Cultur ihm diagnostisch nie mehr geleistet habe, als das Mikroskop; das Culturverfahren ist bei Anwesenheit anderer Mikroorganismen auch jetzt noch schwierig. Er hält die starke Tingibilität, die Grösse (auf die er gegenüber den kleineren Strepto- und Staphylok. besonderes Gewicht legt), die Häufchenbildung, besonders in den Leukocyten, für so charakteristisch, dass er „keinen Augenblick zögern würde, auch in gerichtlichen Fällen auf einen solchen Befund hin sich positiv zu äussern“; er bezeichnet die GRAM'sche Methode als nur selten nothwendig; die klinische Untersuchung ist nur bedingt ausschlaggebend, speciell beim Cervicalkatarrh.

Neisser (346) betont die Nothwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung bei der weiblichen Gonorrhoe (trotz der von vielen Gynäkologen, so von WINTER und KLEIN, hervorgehobenen Möglichkeit, auch aus dem klinischen Symptomencomplex die Diagnose zu stellen), ganz besonders mit Rücksicht auf die Frage der noch oder nicht mehr vorhandenen Infectiosität. Unter den Gynäkologen haben sich neben BUMM auch FRITSCH, **MacCann** (336), WINTER für die diagnostische Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung ausgesprochen; einzelne z. B. **Pagenstecher** (353), **Klein** (274) und mehrere Pester Gynäkologen wie **Baecker** (275), TAUFFER etc. betonen die Unsicherheit negativer Befunde.

VEILLON und HALLÉ halten die mikroskopische Untersuchung meist für genügend, doch ist die Culturmethode „plus sensible et plus démonstrative“.

Dagegen ist v. HIBLER der Ansicht, dass die „pathologisch-anatomische Diagnose“ nicht berechtigt, die Cultur unbedingt nothwendig ist.

---

theilen stammen, in denen sie sich dauernd zu halten vermögen“. Wir stehen also jetzt gemeinschaftlich auf dem Standpunkt, dass die G.-K. dann nicht „weiter wuchern, wenn sie auch nicht zeitweise mehr die Möglichkeit haben, irgendwo auf dem Gewebe festen Fuss zu fassen“. Die G.-K. existiren, so weit wir wissen, nirgends in der Natur auf die Dauer als reine Saprophyten, ausser auf unseren Nährböden. —

Was endlich das chronische Einsetzen von Gonorrhoen angeht, so muss ich auch FRITSCH und NEISSER gegenüber betonen, dass ich, „obwohl ein Dermatologe von der stricten Observanz“ überzeugt bin, dass es nicht nur wegen der Localisation symptomlos, sondern wirklich „chronisch“ beginnende Fälle giebt, wenngleich die ersteren die viel häufigeren sind, dass atypische Gonorrhoen ohne ein acutes Stadium vorkommen; neben den 1894 von mir hervorgehobenen klinischen Einzelbeobachtungen beim Mann möchte ich jetzt noch betonen, dass wir speciell bei der Urethritis posterior häufig Gelegenheit haben, zu beobachten, dass es neben dem typischen acuten Einsetzen chronisch, schleichend beginnende Fälle ohne reichliche Secretion giebt. Ref.

[1]) In dieser Beziehung unterscheidet sich BUMM's Ansicht wesentlich von der der meisten Andrologen (s. auch unten) — das liegt wohl wesentlich daran, dass BUMM seine Erfahrungen naturgemäss wesentlich an solchen Männern gesammelt hat, deren Frauen inficirt waren, also eine Ueberzahl von virulenten Processen finden musste; im Allgemeinen sind unter den chronischen Urethritiden des Mannes die nicht mehr virulenten sehr häufig. Ref.

Dass die mikroskopische Untersuchung gelegentlich einmal im Stiche lässt, wo die culturelle ein positives Resultat ergiebt, erhellt aus einem Falle **Welander's** (389), in welchem „aus dem beinahe klaren Cervicalsecret" G.-K. wuchsen, lehrreich ist auch die von Fritsch publicirte Krankengeschichte, nach welcher eine am 14. Tage post partum wegen Fieber und Schmerzen untersuchte Puerpera in dem „glasigen nicht eitrig und nicht blutig gefärbten Cervixschleim einwandfreie ziemlich zahlreiche, an Epithelhaufen gebundene G.-K.-Gruppen" aufwies[1].

Dass die mikroskopische Untersuchung auch für die Diagnose desjenigen gonorrhoischen Processes, der immer als der leichtest und sicherst erkennbare galt, nämlich der Blennorrhoea conjunctivae, von Wichtigkeit ist, geht implicite aus so manchen Aeusserungen in **H. Cohn's** (261) Sammelbericht hervor. Auch **Chiavaro** (259) betont ihre Nothwendigkeit, da auch andere Mikroorganismen als die G.-K. ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen können.

Koblank (319) verlangt die G.-K.-Untersuchung speciell bei den leichteren Formen. Er hat aus der Conjunctivitis catarrhalis Staphylok. gezüchtet.

Chartres (258) betont, dass die mikroskopische Untersuchung auch prognostischen Werth habe, weil die Prognose am günstigsten sei, wenn man nur G.-K. fände; sie sei ungünstiger, wenn zugleich Staphylok. oder Diphtheriebac. vorhanden wären.

Die forensische Bedeutung des G.-K. wird betont von MacCann und **Ravogli** (361), welche die Cultur noch nicht für verwendbar halten; die Nothwendigkeit der G.-K.-Untersuchung für die sanitätspolizeiliche Controle der Prostituirten heben **H. Schultz** (370) und **Lanz** (324) auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen hervor, und **Wintritz** (397) befürwortet die regelmässig zweimal wöchentlich vorzunehmende bacteriologische Exploration durch speciell geschulte Aerzte (daneben kostenlose Behandlung, Meldepflicht für die Aerzte, regelmässige Untersuchung auch der Arbeiter, populäre Belehrung etc.).

Dagegen leugnet **Simon** (376) die forensische Bedeutung des G.-K.-Nachweises und **Faitout** (281) veröffentlicht einen Fall, in welchem er, wie vor Jahren Straus, glaubt, dass eine eitrige Urethritis mit G.-K. durch Masturbation entstanden sei, saprophytische Diplokokken durch die Reizung pathogene Eigenschaften erhalten haben[2].

Von bacteriologischen Untersuchungen bei Gonorrhoe und gonorrhoeähnlichen Erkrankungen, welche **nicht** den G.-K.

[1]) Vgl. dagegen Wertheim: Jahresber XI, 1895, p. 105. Ref.

[2]) Der Fall Faitout's muss erklärt werden, entweder, indem man annimmt, dass der Patient trotz aller Vertrauenswürdigkeit gelogen hat, oder — er hat eine nicht beobachtete chronische Gonorrhoe gehabt, die Monate lang bestanden hat, bis sie sich nach besonders starken „Reizungen" acut manifestirt hat. Auf Grund einer solchen Beobachtung auf die Straus'schen Deductionen, der G.-K. könne als „hôte inoffensif", als Saprophyt in der Harnröhre vorkommen, und plötzlich pathogen werden, wieder zurückzukommen, dazu liegt gar kein Grund vor. Ref.

selbst betreffen, ist die **Wittkowsky**'s (399) zu erwähnen, welcher in 11 Fällen acuter männlicher Gonorrhoe und gelegentlich auch im Vaginalsecret eine auf Zuckeragar anaërob, aber auch aërob (in Gelatine, besonders in der Tiefe), auf Agar reichlich wachsende Diplok.-Art culturell — nicht aber mikroskopisch — aufgefunden hat. Die einen ziemlich breiten Spalt zwischen sich lassenden Diplok. waren Kurzstäbchen ähnlich, lagen in Ketten von 4 und mehr Gliedern, in Haufen oder Paaren und blieben nach Gram gefärbt; zur gewöhnlichen Tinction verwendete W. zur Hälfte verdünnte Ziehl'sche Lösung. Diese Bacterien, welche mit den bisher bekannten Diplok. nicht identisch sind, wurden in gesunden Urethrae und bei einer G.-K.-freien Urethritis nicht gefunden; über ihre eventuelle pathogene Bedeutung weiss W. noch nichts.

Callari (254) fand bei der Gonorrhoe eines 15jährigen Mädchens neben den G.-K. einen Streptobac. vaginalis, welcher in dem Einzelindividuum dem Wurzelbac., in der Lagerung dem Bac. des malignen Oedems glich und sich als nicht pathogen erwies.

Einen Fall von Urethritis chronica und Prostatitis follicularis mit sehr reichlichen Mengen von Bact. coli veröffentlichte **Pezzoli** (354); derselbe lässt es dahingestellt, ob es sich um eine ursprüngliche Infection mit diesen Mikroorganismen gehandelt hat, wie in dem Fall van der Pluym's und ter Laag's[1] oder ob — was er für wahrscheinlicher hält — ursprünglich eine gonorrhoische Infection vorhanden war und erst nachträglich das Bact. coli hinzugekommen ist.

Auch **Josipovice** (305) veröffentlicht Beobachtungen, bei denen acute eitrige Urethritis durch Bact. coli hervorgerufen wurde.

Dieser Anschauung ist ferner **Schlifka** (369), welcher die „Bacteriurie“ als Complication der gonorrhoischen Erkrankung bespricht. Das Bact. coli spielt dabei die wesentlichste Rolle — es kann per urethram oder von benachbarten Organen einwandern; Sch. hat bei Gonorrhoe, nachdem das Secret schon versiegt war, dicken Ausfluss mit massenhaft Bact. coli auftreten sehen.

Ueber die Möglichkeit indirecter Infection mit G.-K., welche ja zweifellos bei der Vulvo-Vaginitis kleiner Mädchen eine grosse Rolle spielt und bei dieser im Anschluss an einen eclatanten Fall von **Reignier** (236) betont wird, spricht sich Welander auf Grund einiger Beobachtungen aus. Er hat schon im Jahre 1886[2] nachgewiesen, dass der G.-K. „ausserhalb des menschlichen Körpers seine Vitalität behält, sobald derselbe feucht verbleibt“. In einem Fall trat bei einer Patientin, die im gleichen Saale mit einer an Augenblennorrhoe leidenden lag, die gleiche Erkrankung auf; jede Möglichkeit einer Infection durch das ärztliche oder Wartepersonal, durch Gebrauchsgegenstände schien W. ausgeschlossen und er nahm deswegen an, dass die Uebertragung durch die in dem Krankenzimmer sehr reichlich vorhandenen Fliegen zustande gekommen sei. Um dieser An-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 101. Ref.
[2]) Einige Untersuchungen über die Vitalität der G.-K. ausserhalb des menschlichen Körpers: Hygiea 1886. Ref.

nahme eine positive Unterlage zu geben, tauchte er 2 Fliegen mit den Füssen in G.-K.-haltigen Eiter, liess sie dann 1, resp. 3 Stunden in einer grossen Eprouvette herumkriechen und brachte sie dann in Schalen mit Ascites-Agar; in der That wuchsen auf diesen in beiden Fällen G.-K. W. sucht auf diese Weise auch eine Blennorrhoe-Epidemie, die er im Jahre 1883 in einer Entbindungsanstalt beobachtet hat, zu erklären. Wenn solche sonst unerklärliche Ansteckungen nicht häufiger auftreten, so liegt das, meint W., an den kräftigen Reflexbewegungen, mit denen das Auge gemeinhin Fremdkörper sofort eliminirt[1].

Bennati (242) bespricht auf Grund einer Beobachtung die Möglichkeit einer indirecten Infection ab ore — eine an sich wohl nicht specifische Stomatitis soll die Infection vermittelt haben.

Eine „extragenitale Infection“ berichtet auch ein **„Dr. Aquila“** (238), der auf einer Prostituirtenabtheilung als Assistent angestellt und vielfach mit der Anfertigung von G.-K.-Präparaten beschäftigt, nachdem er die Desinfection seiner Hände wegen eines Eczems hatte vernachlässigen müssen, an einer ganz acuten typischen Gonorrhoe (die Diagnose wurde auch durch die Cultur bewiesen) erkrankte und da eine genitale Ansteckung ausgeschlossen war, annimmt, dass er sich die Ansteckung „durch an den Händen haftendes, wahrscheinlich von dem eingetrockneten Objectträgerbelag stammendes Secret zugezogen habe“. Er spricht im Anschluss an diese Beobachtung die Mahnung aus, mehr als es bisher geschieht, auf die Möglichkeit extragenitaler Infection zu achten[2].

Die Gynäkologen haben sich theils in Einzelarbeiten, theils in Discussionen sehr eifrig mit der Gonorrhoe beschäftigt; ich führe hier aus ihren klinischen Studien dasjenige an, was für die Auffassung der Gonorrhoe als bacterielle Krankheit von Wichtigkeit ist; die für die allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie interessanten Befunde werden an anderer Stelle besprochen.

Die Urethritis ist nach Bumm's Ansicht im Gegensatz zu der von Fehling[3] und in Uebereinstimmung mit der des Ref. bei der Frau ausser-

---

[1]) Vgl. hierzu p. 116, Anmerkung 1. Ref.

[2]) Leider giebt Verf. nicht an, seit wie langer Zeit eine „etwaige Infectionsmöglichkeit per viam genitalem“ nicht vorhanden gewesen war; denn seit wir einzelne Fälle von Gonorrhoe mit aussergewöhnlich langer Incubationszeit kennen, müssen wir in der Annahme extragenitaler Infection beim Erwachsenen doppelt vorsichtig sein. Der Fall des Verf.'s steht, wie er selbst betont, bisher ganz vereinzelt da; die von ihm herangezogene Vulvo-Vaginitis der kleinen Mädchen entsteht ganz gewiss meistentheils durch indirecte Infection — aber grade weil das bei Kindern so häufig ist, bei Erwachsenen aber — männlichen und weiblichen — die directe Infection doch fast immer concedirt wird, grade darum haben wir stets nach einem Grunde für die verschiedene Empfänglichkeit von Erwachsenen und Kindern gegenüber einer indirecten Infection gesucht. Eine einzelne Ausnahme kann gewiss concedirt werden; aber trotz derselben werden wir bei Erwachsenen wohl kaum fehlgehen, wenn wir ihre Erzählungen von indirecter Infection meist nach dem Grundsatz „Omnis gonorrhoicus mendax“ beurtheilen. Ref.

[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 103. Ref.

ordentlich häufig. SCHULTZ fand sie in 74% seiner Fälle und in 21% waren die G.-K. nur in der Urethra vorhanden[1]. In Bezug auf die Vaginitis hält er im Allgemeinen an seiner früheren Auffassung fest: sie ist bei Erwachsenen ausserordentlich selten. In 5 Fällen hat er gonorrhoische Vaginitis, in 3 Fällen eine echte gonorrhoische Vulvitis bei Erwachsenen gesehen, und zwar 2mal im Pubertätsalter, 1mal bei einer Frau im Climacterium; der Beweis für die wirklich gonorrhoische Natur dieser Processe wird dadurch erbracht, dass sich nach sorgfältiger Reinigung noch G.-K. in Rasen auf den Epithelien abschaben lassen. Das Secret enthält im Anfang fast nur G.-K., später auch andere Mikroorganismen, in ganz frischen Fällen war es bernsteingelb, serös, mit losen Fibrinfetzen, in denen Epithelien und G.-K. vorhanden waren. Eine chronische Vaginitis gonorrhoica giebt es nicht. Die Vaginitis granulosa hat nach B. nichts mit Gonorrhoe zu thun, während sie nach SÄNGER eine Form seiner „residualen Gonorrhoe" ist. Auch SCHULTZ hält die vaginale Gonorrhoe für selten.

In Bezug auf die Bartholinitis gonorrhoica steht BUMM auf dem Standpunkt des Ref., dass nur der Ausführungsgang gonorrhoisch erkrankt; die BARTHOLINI'schen Abscesse sind in der Mehrzahl Pseudoabscesse. — GRIFFON hat, wie **Sée** (373) mittheilt, in 2 Abscessen der BARTHOLINI'schen Drüse nur G.-K. gefunden.

Die Frage, ob bei einer Cervicalgonorrhoe immer oder meist der Uterus mit erkrankt sei, wird von BUMM, FRITSCH und SCHULTZ verneint, während sie WERTHEIM[2] und mit ihm SCHAUTA und **Döderlein** (273, 276) bejaht haben; BUMM glaubt den Uebergang des Processes auf das Corpus klinisch diagnosticiren zu können; dieser wird begünstigt durch die bei der Menstruation eintretende Vorwölbung der Uterusschleimhaut, durch Bewegungen, Excesse, ev. auch durch die Therapie. SCHULTZ hat mit möglichst grosser Vorsicht aus dem Uterusinneren Secret mit einer BRAUN'schen Spritze mit Aluminiumrohr aspirirt und es auch dann oft G.-K.-frei gefunden, wenn die Adnexe erkrankt waren; er erörtert darum die Möglichkeit, ob nicht, wie nachgewiesenermaassen oft in den Tuben, so auch im Uterus die G.-K. spontan zu Grunde gehen können.

Die bacteriologische Untersuchung vor und nach der Menstruation hat BUMM ergeben, dass nach derselben die eitrige Secretion oft vermehrt ist; manchmal aber ist sie doch auffallend spärlich — man hat den Eindruck, als wenn wirklich eine „Reinigung" stattgefunden hätte.

Unter der Bezeichnung „residuale Gonorrhoe" beschreibt **Sänger** (367) eine grosse Anzahl von solchen Symptomen, bei welchen G.-K. nicht mehr nachweisbar sind, welche aber charakteristische Zeichen einer überstandenen Gonorrhoe sind; die längst von andrologischer Seite betonte Erfahrung, dass auch nach dem definitiven Verschwinden der G.-K. Entzündungserscheinungen zurückbleiben können, wird von SÄNGER zur Aufstellung einer ganzen Serie retrospectiver diagnostischer Momente benutzt,

---

[1]) Vgl. hierzu die Anmerkung des Ref.: Jahresber. XI, 1895, p. 103. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 105. Ref.

welche hier natürlich nicht angeführt werden können, deren Werth aber in der Discussion von Bumm bestritten wurde (speciell auch die Bedeutung der spitzen Condylome). Sänger will dadurch, dass solche residuale Symptome auch bei chronischer Gonorrhoe vorkommen und dass die Anamnese stets in Bezug auf Mann, Frau oder Kind positives ergiebt, beweisen, dass diese Symptome immer auf eine Gonorrhoe, und zwar bei weitem am häufigsten auf eine abgelaufene Gonorrhoe zurückzuführen sind. In der Discussion wurde verschiedentlich gegen die Sicherheit einer solchen Deduction opponirt[1].

Mehrfach haben sich die Gynäkologen auch mit der Bedeutung der G.-K. für Schwangerschaft und Wochenbett beschäftigt.

Bumm hält es für möglich, dass bei chronisch-gonorrhoischer Affection der Uterus-Schleimhaut Conception stattfindet; man könne sich vorstellen, dass dann bei der Verwachsung der Decidua vera und reflexa die G.-K. zu Grunde gehen, oder dass ein Abort eintritt. Bei cervicaler Gonorrhoe hat Bumm Gravidität öfter gesehen; in 5 Fällen hat er während der Gravidität eine Infection mit starker Secretion einsetzen und das Puerperium trotzdem normal verlaufen sehen. Auch nach spontan abgeheilter Tubengonorrhoe ist Conception noch möglich. Sind die Tuben nicht erkrankt, so bedingt die Gonorrhoe an sich keine dauernde Sterlilität.

Maslowsky (338) hat bei einer Gravida im 9. Monat eine heftige Blutung und dann eine normale Geburt beobachtet, nachdem er im Cervicalkanal G.-K. gefunden hatte; er konnte dann mikroskopisch eine Endometritis decidualis gonorrhoica constatiren, über deren anatomische Details später berichtet wird. Auch **Neumann** (348), welcher bisher trotz zahlreicher Untersuchungen von abortiven und reifen Placenten nie G.-K. in der Decidua gefunden hatte — auch wenn im Cervicalkanal G.-K. nachweisbar waren — hat jetzt in 2 Fällen in der Decidua G.-K. nachgewiesen.

Dass viele der sogen. puerperalen Processe auf die Gonorrhoe zu beziehen sind, betont **Schumacher** (371); auch Bumm berichtet über die Zunahme der G.-K. im Puerperium; sie erscheinen in den Lochien fast rein, und ganz besonders üppig (er bezeichnet sie geradezu als „fett“); Blutungen seien ihnen eher schädlich. Im Frühwochenbett bedingen sie kein Fieber; im Spätwochenbett zeigt sich eine besondere Neigung zum Ascendiren, das dann natürlich oft mit Fieber combinirt ist.

Auch **Burr** (253) betont die Bedeutung der G.-K. für das Puerperium;

---

[1]) Dass wie bei der männlichen, so auch und vielleicht noch mehr bei der weiblichen Gonorrhoe nach Ablauf der infectiösen Periode Erscheinungen für lange Zeit zurückbleiben können, welche nicht weiter durch die G.-K. unterhalten werden, daran haben wir niemals gezweifelt. Ob es empfehlenswerth ist, diese Symptome als residuale Gonorrhoe zu bezeichnen, ob man sie nicht richtiger postgonorrhoische Erscheinungen nennen sollte, mag unerörtert bleiben. Der springende Punkt dieser Discussion ist: Kann man aus diesen Erscheinungen mit Bestimmtheit die retrospective Diagnose: „Aus Gonorrhoe entstanden“ stellen? und diese Frage ist bei der Frau, bei der für die Entstehung solcher Dinge mannigfachere Ursachen vorhanden sind, als beim Manne, noch weniger mit Sicherheit zu bejahen, als bei dem letzteren. Ref.

er publicirt 6 Fälle schwerer puerperaler Erkrankung, von denen 3 rapid zum Exitus kamen. Bei 5 derselben waren ante partum G.-K. constatirt, bei den 3 geheilten wurden sie später im Cervicalkanal gefunden, und die Kinder erkrankten an Blennorrhoe.

Während **Broese** (248) und mit ihm Dührssen für das Vorkommen einer diffusen eigentlichen gonorrhoischen Peritonitis mit meist günstigem Ausgang bei der Frau eintritt, und **Mackenrodt** (272) glaubt, dass dieselbe sogar zum Tode führen kann, hält Bumm, sowie Winter und Kiefer die Einwirkung des G.-K. auf das Peritoneum immer für eine örtlich und zeitlich beschränkte; er hat bei anscheinend frischer Exsudation um die Tubentrichter 3mal vergeblich nach G.-K. gesucht. „Allgemeine Peritonitis nach Art der septischen Bacterien machen die G.-K nie“. **MacCann** (335) hält die gonorrhoische Peritonitis für eine Mischinfection, Lewin hat sie nie gesehen.

Baginsky hat in einem Fall von Vulvo-Vaginitis bei einem 11jährigen Mädchen Peritonitis mit Exitus letalis eintreten sehen und in dem Exsudat G.-K. und Staphylok. gefunden — es waren neben der Peritonitis Ovarialabscesse und Pyosalpinx vorhanden.

Schauta erklärt, dass es in seiner Klinik öfter gelungen ist, G.-K. bei Peritonitis nachzuweisen.

Reymond glaubt im Gegensatz zu Wertheim, dass die G.-K. nur durch das Tubenostium, nicht durch die Tubenwand ins Peritoneum gelangen und auf dieses wie ein „relativ inoffensiver“ Mikroorganismus wirken.

In den Tuben hat Deycke fast ausschliesslich G.-K. gefunden; Prochownik hat unter ca. 100 Pyosalpingitiden $^2/_3$ keimfrei, E. Fraenkel ebenfalls meist nichts gefunden.

Ueber die Vulvo-Vaginitis gonorrhoica sind mehrere Publicationen erschienen, von denen die **Agramonte**'s (237) wesentlich klinischen Inhalts ist; **Sheffield** (375) hat bei 65 Kindern eine durch Bäder verbreitete Endemie von durch die mikroskopische Untersuchung verificirter Gonorrhoe gesehen; bei 52 dieser Fälle fehlten die subjectiven Symptome fast vollständig; bei 4 Kindern kam es zu einer Ophthalmoblennorrhoe; 2 Knaben wurden — wahrscheinlich durch Wäsche — ebenfalls inficirt.

Laborde (323) hat in $^3/_4$ aller Vulvo-Vaginitiden G.-K. gefunden; das letzte Viertel wird durch die einfachen katarrhalischen Formen gebildet, welche durch die Wucherung von Saprophyten in der Vagina entstehen.

Veillon und Hallé haben unter 27 Fällen 25mal G.-K. mikroskopisch gefunden. Unter 21 Fällen, die sie culturell auf den verschiedensten Nährböden untersucht haben, wurden 17mal G.-K. gezüchtet, darunter 5mal in Reincultur, 12mal in Combination mit den normalen Mikrobien der Vagina, nämlich: Bac. pseudodiphtheriticus communis, keulenförmiger Bac. pseudodiphtheriticus (Weeks), nicht pathogener Streptok., Staphylok. epidermiditis albus. In den 4 Fällen, in denen G.-K. fehlten, wurden ausser den eben erwähnten Bacterien einmal pyogene Streptok., einmal Bact. coli in Reinculturen nachgewiesen. Auch Veillon und Hallé betonen die sehr geringfügigen klinischen Erscheinungen mancher Fälle und die Nothwendigkeit

der mikroskopischen Untersuchung. — BUMM hebt hervor, dass auch bei Säuglingen Genitalinfectionen mit G.-K. vorkommen.

DUPRÉ hat, wie SÉE mittheilt, in 23 Fällen von Vulvo-Vaginitis 23mal G.-K. gefunden.

Coyne und **Auché** (265) publiciren 2 Fälle heftiger Vulvo-Vaginitis, in deren einem sie Bacterium coli, Strepto- und Staphylokokken, in deren anderem sie neben den letzterwähnten zahlreiche andere Bacterienarten, aber keine G.-K. fanden.

Ueber die Gonorrhoe des Mannes liegen vom bacteriologischen Standpunkt erwähnenswerthe Arbeiten nur in sehr geringer Zahl vor.

Käufer (308) hat an der LASSAR'schen Klinik eine grössere Anzahl chronischer Gonorrhoen untersucht und 14% typische G.-K. gefunden; nur in 30% fehlten Bacterien; die verschiedenen Bacterien, welche ausser den G.-K. in der Harnröhre bei chronischer Gonorrhoe zu finden sind, werden von dem Verf. als nicht unbedenklich bezüglich ihrer Infectiosität gedeutet[1].

Gegen diese Anschauung wendet sich **Neuberger** (347), welcher bei dem grösseren Theil der Urethritiden in den Filamenten G.-K., in dem Rest andere Bacterien gefunden hat.

Ehrmann (277) knüpfte an die Demonstration eines paraurethralen Ganges die Bemerkung an, dass solche Gänge, wenn sie von der Urethra versprengte Schleimhautstückchen darstellen, gonorrhoisch erkranken können, nicht aber wenn sie Talgdrüsen- oder epidermoidale Natur aufweisen.

Sorel (379) hat in einem vom Perineum aus punktirten Prostataabscess G.-K. mikroskopisch nachgewiesen. — **Éraud** (279) macht darauf aufmerksam, dass es Fälle von Prostatavergrösserung bei alten Leuten gäbe, die gewöhnlich als Hypertrophie aufgefasst werden, bei denen aber eine sorgfältige Untersuchung ganz vereinzelte G.-K. nachweist, und die sich auch therapeutisch anders als eigentliche Prostahypertrophie verhalten.

Die nicht gonorrhoischen Urethritiden sind von **Faitout** (280) und **Nacciarone** (344) bearbeitet worden, — sie werden wesentlich in innerlich und äusserlich bedingte unterschieden; die Untersuchung auf G.-K. ist differentialdiagnostisch natürlich die Hauptsache. Zu demselben Resultat kam GUIARD in den sehr ausführlichen Discussionsbemerkungen, welche er im Anschluss an einen von **Delefosse** (267) vorgestellten Fall von nicht gonorrhoischer, wahrscheinlich traumatischer Urethritis machte. Neben der aseptischen Phase der Gonorrhoe unterschied er eine „Uréthrite aseptique d'emblée“ und eine traumatische Urethritis. — Auch **Casper** (257) glaubt, dass auch andere Bacterien als die G.-K. Urethritiden unterhalten

[1]) Dafür wird irgendwelches positive Beweismaterial nicht beigebracht. — Zu der Arbeit KÄUFER's muss der Ref. eine historische Bemerkung machen: K. stellt es so dar, als wenn FRIEDLAENDER (Jahresber. X, 1894, p. 98) vor WERTHEIM den Nachweis erbracht hätte, „dass die von ihrem latent gonorrhoischen Mann inficirte Ehefrau die bisher latente Gonorrhoe des Gatten in ein florides Stadium umzuwandeln vermag“. Davon ist aber in der Arbeit FRIEDLAENDER's nichts zu finden; in keinem der mitgetheilten Fälle ist der Beweis geliefert, dass der Mann zur Zeit der „Reinfection“ G.-K. in der Harnröhre gehabt hat. Ref.

können und unterscheidet daneben aseptische Katarrhe nach Trauma und nach Gonorrhoen.

Picard (355) berichtet einen einzelnen Fall von eitriger Urethritis nach der ersten Cohabitation eines jungen Mannes ohne G.-K. und ohne nachweisbare andere Mikroorganismen.

Róna (365) hat bei ca. $^1/_2{}^0/_0$ aller acut entzündlichen Harnröhrenerkrankungen G.-K. nicht nachweisen können und berichtet einen Fall, bei dem eine Infection so gut wie ausgeschlossen war und bei dem in Urethritis und Prostatitis follicularis G.-K. nicht gefunden werden konnten.

Macaigne und **Vanverts** (332) beschäftigen sich in einer ausführlichen Studie mit den acuten Orchi-Epididymitiden, von denen die gonorrhoische die häufigste ist. Sie sehen diese als eine Erkrankung per contiguitatem an, glauben aber, dass sie auch durch andere Mikroorganismen als die G.-K., speciell durch den Orchiokokkus Éraud's zu Stande kommen können; auch bei nicht gonorrhoischer Urethritis kommen sie vor — in einem Falle haben die Verff. in dem Eiter von Abscessen, die sich um die Samenstränge beider Seiten nacheinander bildeten, den Pneumokokkus Friedlaender gefunden, bei einem Patienten, der eine sehr chronische postgonorrhoische Urethritis hatte; sie haben denselben Mikroorganismus auch aus der Harnröhre dieses Mannes cultivirt und nehmen darauf hin an, dass er wie in der Mundhöhle, so auch in der Urethra saprophytisch vegetiren nnd gelegentlich pathogene Eigenschaften entfalten kann. Auch die Orchi-Epididymitiden, die sich bei anderen Infectionskrankheiten, Parotitis, Typhus etc. einstellen, schliessen sich zum Mindesten oft an eine Urethritis an, auch bei diesen ist die Möglichkeit einer Mischinfection, ev. mit dem Orchiokokkus vorhanden.

Pagenstecher legt besonderes Gewicht auf die Möglichkeit, dass G.-K. in Hoden und Samenbläschen vorhanden seien und durch die Ejaculation herausbefördert werden können; er räth, den Eheconsens von einer Spermauntersuchung abhängig zu machen.

Touton (384) betont besonders die Nothwendigkeit, sehr häufig und nach „Provocation" zu untersuchen, um die Infectiosität einer chronischen Urethritis auszuschliessen — er bespricht die eventuellen Schädigungen, welche eine solche Provocation mit sich bringen kann.

Auch **Vale** (386) legt grosses Gewicht auf die sehr häufige Untersuchung chronischer urethritider Männer, ehe der Eheconsens ertheilt werden darf und berichtet über einzelne die Wichtigkeit allergrösster Vorsicht beweisende Fälle; er hebt die chronischen Gonorrhoen mit G.-K. in Prostata oder Niere (?) hervor, in welchen er eine besonders häufige Infectionsquelle für junge Frauen sieht.

Burr wünscht wegen der Gefahren der Gonorrhoe-Uebertragung in der Ehe gradezu ein Gesundheitszeugniss für Ehecandidaten.

Pezzoli hat nach der früher von v. Crippa[1] angegebenen Methode constatirt, dass „die Miterkrankung der Littré'schen Drüsen und Morgagni'schen Taschen bei der Urethritis acuta eine geradezu ausnahmslose Compli-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 103. Ref.

cation darstellt", dass bei der chronischen Urethritis G.-K. im Secrete dieser Organe häufiger nachzuweisen sind, als in der Urethra, dass bei der Urethritis acuta posterior „die gonorrhoische Erkrankung der Prostatadrüsen eine fast ausnahmslose Complication darstellt", und dass sich bei der chronischen Urethritis posterior „G.-K. im Secret der Prostatadrüsen ebenso häufig erhalten, als im Secret der pars posterior" [1].

Neuberger hat auch ohne Ausdrücken und Massiren das Drüsensecret constatirt: als „kleine und grössere mehr oder weniger rundliche Conglomerate von durch zellmembranähnliche, mucinhaltige Brücken unter einander geschiedenen, runden alveolären Hohlräumen, die zumeist leer, seltener Leukocyten oder Plattenepithelien in sich bergen. In diesen netzartig angeordneten Hohlräumen finden sich nun sehr häufig typische grössere und kleinere G.-K.-Haufen". In Fällen chronischer Gonorrhoe, in welchen G.-K. sonst nicht nachweisbar sind, erleichtern diese Massen, da sie auch schon bei schwacher Vergrösserung auffindbar sind, die mikroskopische Untersuchung sehr wesentlich.

Von den beiden Geschlechtern gemeinschaftlichen gonorrhoischen Affectionen ist die Kenntniss der Cystitis durch **Wertheim** (393, 394), dessen erste diesbezügliche Mittheilung bereits im vorigen Jahre mitgetheilt worden ist, gefördert worden. In seiner ausführlicheren Arbeit theilt er ausser dem bereits referirten Fall mit, dass die wirklich gonorrhoische Cystitis keineswegs so selten sei, wie man bisher geglaubt habe; er habe selbst noch 5 Fälle sicher durch G.-K. bedingter Cystitis gesehen. Auch Schauta erklärt, dass er „in einer sehr beträchtlichen Anzahl von Fällen auch (?) bei saurer Reaction des Harns G.-K. in der Blase und durch G.-K. bedingte Veränderungen der Blasenschleimhaut" gefunden habe. **Fritsch** (285) erkennt ohne Anführung eigener Befunde das Vorkommen rein gonorrhoischer Cystitis an. Im Gegensatz dazu steht die Bemerkung Bumm's, dass er, obwohl er die Beweiskraft von Wertheim's histologisch untersuchtem Fall nicht bezweifele, doch die eigentliche gonorrhoische Cystitis für ausserordentlich selten halten müsse, und Finger's Angabe, dass man „bei jeder Cystitis im Urin der Blase Mengen von Kokken und Bacterien findet, während eine grössere Menge von G.-K., die auf eine Vermehrung in der Blase schliessen liesse, nicht nachzuweisen ist, diese, wenn überhaupt, vielmehr stets nur in geringerer Zahl zu finden sind". Dagegen hat **Lindholm** (331) in dem Urin eines gonorrhoisch erkrankten Mädchens mikroskopisch und culturell ausschliesslich G.-K. und cystoskopisch eine starke Entzündung der ganzen Blasenschleimhaut gefunden.

Kelly (311) berichtet über einen Fall von „gonorrhoischer Pyelitis und Pyelo-Ureteritis" und hat in dem zeitweise ein gelbliches Sediment enthaltenden neutralen Urin viele Diplok. in Leukocyten gefunden, die er augen-

---

[1]) Verf. betont selbst, dass die Methoden zur Gewinnung der einzelnen Secrete keine „absolut exacten" sind. Ich glaube, dass sie recht wenig exact und dass die auf sie gegründeten Resultate nicht zuverlässig sind — doch ist hier nicht der Ort, in eine ausführliche Besprechung dieser doch im Wesentlichen klinischen Fragen einzutreten. Ref.

scheinlich geneigt ist, für G.-K. zu halten — sie waren „viel kleiner als Staphylo- oder Streptok." [1].

Auch **Pollitz** (360) giebt an, im Eiter eines an Pyelitis verstorbenen Paralytikers, bei dem sich sonstige Spuren von Gonorrhoe nicht fanden, G.-K. gefunden zu haben.

Die Rectalgonorrhoe hat ausführliche Besprechung durch **Baer** (240) gefunden. Dieser Verf. hat am städtischen Krankenhause zu Frankfurt a. M. bei der Untersuchung der Prostituirten wie der venerisch kranken Frauen überhaupt einen ausserordentlich hohen Procentsatz von Rectumgonorrhoen gefunden (32-35 % der gonorrhoischen, 21-22 % der venerischen Frauen). Man muss diese Localisation, die ganz symptomlos verlaufen kann, suchen und zwar mit dem Anal-Speculum; dann findet man eitrigen Belag der Schleimhaut und in diesem G.-K. in allen ihren charakteristischen Eigenschaften. Der Verf. glaubt, dass Coïtus per rectum und Durchbruch von einem gonorrhoisch erkrankten Organ aus ins Rectum bei der Aetiologie dieser Affection nur eine sehr geringe Rolle spielt; die grösste Bedeutung hat das Ueberfliessen, bezw. mechanische Hineinbringen des gonorrhoischen Secretes in das Rectum. Die bei weitem überwiegende Anzahl der Patientinnen hatte eine Cervicalgonorrhoe, oft mit sehr reichlichem Secret; in einzelnen Fällen konnte auch constatirt werden, dass das Rectum nach dem Cervicalkanal erkrankte; dazu kommen noch als prädisponirend alte Dammrisse, Schlaffheit der Genitalien etc. Die Schleimhaut war immer stark geröthet, vielfach erodirt, einige Male waren tiefe Ulcerationen mit „hahnenkammähnlichen Wucherungen" vorhanden. Das Secret war sehr verschieden reichlich. In 2 Fällen trat eine Periproctitis ein, die einmal spontan zurückging, das andere mal incidirt werden musste — im Eiter derselben waren G.-K. nicht nachzuweisen.

Bei einer Besprechung der Jullien'schen[2] Mittheilungen über das gleiche Thema betont Baer, dass er das Ulcus recti und das „Condylom" an der Analöffnung — beide waren von Jullien als besonders charakteristische Zeichen der Rectumgonorrhoe bezeichnet worden — ebenfalls oft gesehen habe; doch hält er sie im Gegensatz zu Jullien nur für „postgonorrhoisch", denn er hat 3 solche Condylome excidirt und bei der mikroskopischen Untersuchung nichts von G.-K. gefunden, sondern nur dichte rundzellige Infiltration, Erweiterung der Lymphgefässe etc. Baer hält diese Erscheinungen auch nicht für absolut specifisch für Gonorrhoe, er meint, dass sie auf Stauung, mechanische Reizung etc. zurückzuführen sind. Mischinfectionen mit Ulcus molle oder mit syphilitischen Symptomen wie sie Jullien beschrieben hat, hat B. nicht gesehen. Dagegen beschreibt er eine complete Mastdarmfistel, welche sich im Anschluss an einen periproctitischen Abscess gebildet hat — während in dem Abscesseiter massenhaft andere Bacterien, aber keine G.-K. vorhanden waren, fanden sich in dem Fistelsecret G.-K. Die Fistel wurde excidirt, und bei der Gewebsunter-

[1]) Daraus schliesst Bumm, dass es G.-K. nicht gewesen sein können, da diese grösser als Staphylo- und Streptok. sind. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 112. Ref.

suchung gelang der Nachweis der G.-K. nur in dem Infiltrat der Mastdarmschleimhaut, nicht aber in dem weiteren Verlauf der Fistel. Verf. lässt es unentschieden, ob der periproctitische Abscess auf die G.-K. selbst zurückzuführen ist oder ob nur eine secundäre Infection mit anderen Mikroorganismen eingetreten war; das Vorhandensein der G.-K. in dem Fistelsecret ist durch das Ueberfliessen des gonorrhoischen Rectaleiters zu erklären. Auch in dem Secret eines „paraanalen Ganges“ der sich im Anschluss an die Narbe eines vor längerer Zeit incidirten periproctitischen Abscesses gebildet hatte, fanden sich G.-K. — nicht aber bei seiner histologischen Untersuchung. Endlich hat der Verf. in einem Fall G.-K. in einem starrwandig infiltrirten, stricturirten Rectum gefunden und bespricht im Anschluss daran die Bedeutung der Gonorrhoe für die ätiologisch noch vielfach unklaren stricturirenden Processe des Rectums.

Jullien (306) fügt seinen im Vorjahr publicirten Beobachtungen nichts wesentlich Neues bei; **Mermet** (339) giebt eine zusammenfassende Uebersicht unserer Kenntnisse der Rectalgonorrhoe und bespricht die Infectionsmöglichkeiten, ohne Neues hinzuzufügen; **Larsen**'s (325) Befunde sind klinischer Natur; er publicirt auch 2 Fälle von Gonorrhoe des Mundes bei Prostituirten und glaubt, dass diese nicht so selten sei, wie man im Allgemeinen annehme.

Schultz fand unter 174 Patientinnen 14 Rectalgonorrhoen — auch er glaubt an die Möglichkeit, dass die G.-K. aus dem herabfliessenden Genitalsecrete auf mechanischem Wege, d. h. durch Wischen oder Reinigen, in's Rectum gelangen.

Murray (342) hat einen Fall von Rectumgonorrhoe mit ruhrähnlichen Erscheinungen beobachtet, bei welchem die Aetiologie aufgeklärt werden konnte: ein gonorrhoekrankes Dienstmädchen hatte ein sonst für Klystiere benutztes Rohr zu Scheidenausspülungen angewendet.

Bumm hat Rectalgonorrhoe immer nur nach Coïtus per rectum gesehen[1].

Die Blennorrhoe der Neugeborenen hat vom statistischen Standpunkt eingehendste Berücksichtigung in H. Cohn's Sammelbericht gefunden. Ausser den bereits erwähnten pseudogonorrhoischen Processen spielt bei den Discussionen über die Blennorrhoe die Secundär- oder Spätinfection eine wesentliche Rolle. **Köstlin** (322) hält dieselbe meist für primär (mit längerer Incubationszeit), ebenso **Koblank** (319), welcher hervorhebt, dass der Ausbruch der Blennorrhoe auch durch Instillationen (z. B. Zinc. sulfo-carbolicum) aufgeschoben werden kann.

Die Fähigkeit der G.-K., Metastasen hervorzurufen, wird kaum mehr bestritten, doch ist es wünschenswerth, dass neues Beobachtungsmaterial

[1]) Ich habe speciell auf Grund der Baer'schen Resultate während der letzten Zeit meiner Thätigkeit in Breslau das dortige Prostituirtenmaterial nach den von Baer angegebenen Regeln auf Gonorrhoe des Rectums untersucht und untersuchen lassen — der Procentsatz war aber ein ausserordentlich viel geringerer als in Frankfurt a. M. Worauf diese Differenz zurückzuführen ist, muss vorderhand dahingestellt bleiben. Dagegen kann ich Baer darin beistimmen, dass die Jullien'schen Zeichen nicht specifisch sind. Einen pararectalen mit Gonokokken inficirten Gang haben wir ebenfalls einmal gefunden. Ref.

klinischer und vor Allem experimenteller Natur noch beigebracht werde, um die sich an die Bedingungen des Zustandekommens dieser Metastasen knüpfenden Fragen der Entscheidung näher zu bringen.

An die Spitze zu stellen ist der bereits im Vorjahr referirte Fall Wertheim's, in welchem es diesem gelang, G.-K. in den Blutgefässen der Blase theils in Degenerations-, theils aber auch in wohlerhaltenen Formen nachzuweisen.

Griffon (293) konnte in dem an Hüft- und Handgelenk aufgetretenen eitrigen Gelenkserguss bei einem mit Ophthalmoblennorrhoe und Vulvo-Vaginitis gestorbenen Neugeborenen mikroskopisch G.-K. nachweisen — culturell hat er nur Staphylok. und Bac. gefunden.

Seiffert (374) veröffentlicht einen Fall von Tendovaginitis am Handgelenk bei einem Kinde mit Vulvo-Vaginitis (zugleich knotige Verdickungen an den Fingergelenken). In dem 3 Wochen nach Beginn der Entzündung entleerten Exsudat fanden sich mikroskopisch nach Gram entfärbbare Diplok. und neben Eiterkörperchen Endothelien (von der Sehnenscheide); auf Ovarialcystenflüssigkeit mit Agar wuchsen — aus dem in der Spritze einige Tage haften gebliebenen Eiterrest — einige wenige G.-K.-Colonien, die allerdings nicht weiter züchtbar waren; auch auf gewöhnlichem Agar trat allerdings sehr spärlich und verspätet G.-K.-Wachsthum ein.

In einer ausführlichen Mittheilung über gonorrhoischen Rheumatismus erwähnt **Koenig** (321), dass er — und seine Assistenten — bei einem sehr reichlichen Material von gonorrhoischen Arthritiden niemals G.-K., häufig aber Streptok., Staphylok. (auch einmal Pneumok.) gefunden haben; er will in nicht präjudicirlicher Weise von Arthritiden bei Gonorrhoikern sprechen und bringt dann in der Discussion seine Meinung dahin zum Ausdruck, dass er glaubt, es beruhe Vieles von diesen Processen auf Mischinfection; dieser Meinung ist auf Grund der klinischen Beobachtung auch **Schüller** (271); **G. Lewin** (271) hat nie G.-K. gefunden. Dagegen erwähnt **Nasse** (271), dass sein Assistent Rindfleisch unter 27 Fällen von Gelenk- und Sehnenscheidenentzündung 14mal G.-K., darunter 3mal mit anderen Mikroorganismen zusammen nachgewiesen habe. „In den anderen 13 Gelenken wurde nichts gefunden oder die gewöhnlichen Eitermikroorganismen“. Nasse meint also, dass man doch in einer grossen Zahl der Fälle die eigentlich gonorrhoische Natur dieser Processe constatiren kann. Er betont ferner, dass von den nicht pyämischen puerperalen Arthritiden gewiss ein grosser Theil gonorrhoisch sei.

Auch **Dezanneau** (269) führt (ohne eigene Befunde) den gonorrhoischen Rheumatismus auf G.-K.-Metastasen zurück; ebenso **Tyrrell** (385) (Arthritis beider Handgelenke bei Blennorrhoea neonatorum) und **Wolff** (400) (Metacarpo Phalangealgelenk bei Vulvo-Vaginitis eines 5monatlichen Kindes).

Malherbe (337) publicirt 2 Fälle von gonorrhoischer Arthritis, in deren erstem der Eiter steril war, während bei dem zweiten geringe Mengen eines sich bei der Maus als nicht virulent erweisenden Staphylok. wuchsen. In der Discussion bemerkt Éraud, dass auch er nie G.-K. bei gonorrhoischer Arthritis gefunden hat.

Pichevin (356) sah eine Arthritis an der Hand sofort zurückgehen, nachdem er einen entzündlichen Tumor im hinteren Douglas, in welchem G.-K. und Staphylok. nachgewiesen wurden, incidirt hatte.

Singer (377) hat in 4 Fällen von gonorrhoischer Arthritis, die er bacteriologisch untersuchen konnte, keine Bacterien, die irgendwie ätiologisch in Frage kamen, speciell keine G.-K. gefunden. Die Flüssigkeit wird in 3 Fällen als „dicklich serös, viscide, trübserös" bezeichnet, nur einmal als „trüb serös, dicklich, sehr zellreich". Die Punktionen wurden am 8., 7., 22. Tage und erst 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung vorgenommen. In einem Fall dagegen, in welchem im Anschluss an eine Myomoperation zwar sofort Krankheitserscheinungen, aber erst nach etwa 6 Wochen eine Kniegelenksentzündung unter Schüttelfrost auftrat, wurden aus dem dickflüssigen serösen, leicht getrübten, leukocytenreichen Inhalt dieses Gelenks auf Glycerinagar „ganz spärliche, feine grauweisse Colonien" gezüchtet, welche dann auf Rinderblutserumagar „Colonien mit allen Merkmalen des G.-K." ergaben. Eine zweite Punktion desselben Gelenks ergab ein Exsudat, aus dem auf Serumagarplatten zahlreiche Colonien von G.-K. wuchsen. Später — das Kniegelenk war inzwischen unter Ankylosirung geheilt, eine leichte Endocarditis zurückgegangen — erkrankte dann die Patientin an einem Decubitus und an einem pyämischen Zustand, der zum Exitus führte; einen Tag vor dem Tode wurden im Venenblut Staphylok. gefunden; aus der Leiche wurden aus Herzblut Staphylok. und Bact. coli, aus Tuben und Peritoneum Staphylok. gezüchtet. Verf. fasst die erste Phase dieser Erkrankung als eine gonorrhoische Pyämie, die zweite als eine Staphylok.-Pyämie auf Grund des Decubitus auf.

Lilienthal (330) will auch makroskopisch an der Beschaffenheit des Exsudats die rein gonorrhoische Arthritis von der durch Mischinfection bedingten unterscheiden können; die erstere liefere eine plastische*, zähe Flüssigkeit, die letztere Eiter.

Welch giebt an, dass es ihm gelungen sei, auf dem von ihm empfohlenen Nährboden (s. ob.) G.-K. aus einem Gelenkerguss zu züchten (Discussion zu Northrup).

Finger bespricht neben den Arthritiden mit G.-K.-Befund und denen durch Secundärinfection auch diejenigen, in denen Mikroorganismen nicht gefunden worden sind. Er erklärt diese negativen Befunde einmal in der Weise, wie das der Ref. gethan hat[1]. Dass die G.-K. zwar in die Synovialis eindringen, aber nicht aus dieser heraus in die Gelenkhöhle gelangen und weiter dadurch, dass die G.-K. im Exsudat schnell zu Grunde gehen können, speciell unter dem Einfluss einer höheren Temperatursteigerung.

Besonders zahlreich sind die Publicationen über gonorrhoische Endocarditis und pyämische Processe im Berichtsjahr gewesen. **Leyden** (329) bespricht die Frage allgemeiner und bezieht sich ausser auf seinen früher publicirten auch auf einen neuen Fall, den **Michaelis** (340) unter-

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 139. Ref.
*) Diese Bezeichnung ist wenig verständlich. *Baumgarten.*

sucht und ausführlicher publicirt hat. Bei einer 5 Wochen nach der Infection aufgetretenen schweren Endocarditis, welche zum Exitus führte, fanden sich in den mit reichlichen fibrinösen Auflagerungen versehenen Ulcerationen des Endocards Diplok. in der charakteristischen Form innerhalb der Zellen, nach Gram und durch Alkohol leicht entfärbbar, deren Cultur nicht gelang. Verf. spricht diese Mikroorganismen mit Bestimmtheit als G.-K. an und meint, dass die Cultur keine Erfolge ergeben konnte, weil die Leiche 24 Stunden im Keller gelegen hatte, während Leyden überhaupt der Cultur bei solchen Fällen eine sehr geringe Bedeutung beimisst*.

Zawadzki und **Bregmann** (401) fanden bei einer 85 Tage nach der (nicht durch die Auffindung von G.-K. in den Genitalsecreten erwiesenen) Infection gestorbenen Puella neben Pleuritis, Nephritis etc. in der verrucösen Biscupidalklappe „neben vielen anderen“ Bacterien G.-K., gruppenweise zum Theil in der Zwischensubstanz, zum Theil in den Zellen, am zahlreichsten am freien Klappenrande, spärlicher in den tieferen Schichten.

Thayer und **Blumer** (383) erwähnen in ihrer im ‚John Hopkins Bulletin' publicirten Arbeit einen 2. Fall[1], in welchem sie Reinculturen von G.-K. von den Klappen, dem Herzblut und dem Pericard auf menschlichem Serum erzielten, während im ersten Fall aus dem Blut auf Blutagar-Agar G.-K. gezüchtet werden konnten, nicht aber aus den Klappenauflagerungen, auf denen sie nur mikroskopisch nachgewiesen werden konnten.

Ebenso fanden **Babes** und **Sion** (239) sowohl auf den ulcerirten Aorten-Klappen eines an Endocarditis gonorrhoica verstorbenen Patienten freie und intracelluläre nach Gram entfärbbare Diplok., welche auf Rinderserum nicht wuchsen, und dieselben Mikroorganismen mehrmals intra vitam im Blute.

Bei einem in Heilung übergegangenen Fall von weiblicher Gonorrhoe (Urethritis, Vaginitis, Bartholini'scher Abscess, Adnexerkrankung, Uterus-Ausschabung, Perimetritis, Arthritis fast sämmtlicher Gelenke mit Ausnahme der Hüftgelenke, Abscesse der Sehnenscheiden, systolisches Geräusch an der Mitralis) fand **Nannotti** (345) in den Sehnenscheidenabscessen und in verschiedenen Gelenken im serös-eitrigen Inhalt nur G.-K. (mikroskopisch und culturell). Er betont, dass die G.-K.-Pyämie im Allgemeinen weniger bösartig sei, als die Streptok.-Pyämie.

In einer kritisch-historischen Studie bespricht **Finger** (283) die Differenzen zwischen den G.-K.-Pyämien und den Staphylok.- und Streptok.-Pyämien, indem er sich auf seine früheren Untersuchungen stützt und die gonorrhoischen Processe für gutartiger erklärt.

Eine maligne Endocarditis der Pulmonalklappen, bei welcher nur

---

[1]) Jahresbericht XI, 1895, p. 115. Ref.

*) Dann bleibt aber die Diagnose unsicher. Dies gilt namentlich jetzt, nachdem wir in dem „Diplokokkus intracellularis“ einen dem G.-K. mikroskopisch so ähnlichen Mikroorganismus kennen gelernt haben. Wenn auch die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Mikrobien für die Urethra (und Conjunctiva) kaum in Frage kommen dürfte, so doch für andere Theile, an welche die Erkrankung durch G.-K. nicht typisch ist. *Baumgarten.*

Streptok. im Herzen (mikroskopisch und culturell) aufgefunden wurden und die im Anschluss an gonorrhoischen Rheumatismus aufgetreten war, veröffentlicht **Keller** (310); er fasst den Fall als Mischinfection von Streptok. und G.-K. auf (?).

Bacteriologische Untersuchungen fehlen bei **Combemale**'s (263) Fall von gonorrhoischer Pyämie, die unter dem Bilde eines polyarticulären Rheumatismus mit Nephritis, Parotitis etc. zum Tode führte, bei **Boyd**'s (246) Beobachtung von Septikämie ebenfalls nach gonorrhoischer Arthritis, bei **Breton**'s (247) beiden Fällen (Schwellung der Lymphdrüsen, Milz, Gelenke, Endocarditis, Arthritis, Erythem etc.) und bei **Robinson**'s (364) Beobachtung einer mit Purpura und Arthritis combinirten letalen Infection nach gonorrhoischer Strictur (G.-K. wurden in der Urethra constatirt); das Resultat steht noch aus bei **White**'s (395) Fall von maligner Endocarditis der Pulmonalklappen, bei welcher das Blut sicher steril gefunden wurde.

In einem Fall von gutartiger, zur Heilung gekommener gonorrhoischer Endocarditis hat Singer ebenso wenig G.-K. in (grösseren Mengen von) Blut gefunden, wie in einem der oben erwähnten Fälle von gonorrhoischer Arthritis ohne G.-K. im Exsudat und wie in dem ebenfalls bereits mitgetheilten Fall von „gonorrhoischer Pyämie“ mit G.-K. im Exsudat; im letzteren Fall erwies sich auch der Harn zu wiederholten Malen steril. Dagegen giebt Shathock (in der Discussion über Northrup's Vortrag) an, dass er 3mal Culturen aus dem Blute gewonnen habe.

Dass die Gonorrhoe in manchen Fällen eine Allgemeininfection ist, erwähnen auch andere als die erwähnten Verff., wie Sée und Pagenstecher.

Eine sehr merkwürdige Beobachtung publiciren **Pichevin** und **Raymond** (358); sie haben bei einer Patientin, welche seit vielen Jahren in jedem Frühling eine Drüsenanschwellung am Halse bekam, im Anschluss an eine Gonorrhoe eine Vereiterung dieser Drüsen eintreten sehen und in dem Eiter G.-K., und zwar nur diese, gefunden, von denen die Verff. annehmen, dass sie durch die Blut- oder die Lymphbahn in die Drüsen gelangt sind. — Auch Rendu giebt (im Anschluss an Pichevin's Vortrag über

---

[1]) Wenn wir das Material, das in diesem Jahre von gonorrhoischer Endocarditis publicirt worden ist, überblicken, müssen wir bei unserem im vorigen Jahre auf Grund der Finger'schen Arbeit ausführlicher begründeten skeptischen Standpunkt bezüglich der Endocarditis ulcerosa mit reiner G.-Infection stehen bleiben. Nur Thayer und Blumer geben positive Cultur-Resultate an. Doch muss eine weitere Bestätigung abgewartet werden, ebenso wie bezüglich der Blutculturen dieser Verff. und Babes' und Sion's. Nicht die Möglichkeit, dass die G.-K. eine ulcerõse Endocarditis machen können, bestreiten wir, sondern die wissenschaftliche Beweiskraft des bisher publicirten Materials*. Gegen die Neigung, alle metastatischen gonorrhoischen Processe als „pyämische“ zu bezeichnen, lässt sich nur vom praktischen Standpunkte aus einwenden, dass das Wort „pyämisch“ nun einmal für die allgemeinen durch pyogene Mikroorganismen bedingten Processe reservirt ist und dass die Differenzen zwischen diesen und den gewöhnlichen gonorrhoischen Arthritiden doch sehr grosse sind. Ref.

*) Ich kann diese Ansicht nur unterschreiben. *Baumgarten.*

Rheumatismus gonorrhoicus) an, dass er bei einer Wöchnerin in einem abscedirenden Ganglion der Regio subclavicularis G.-K. gefunden habe[1].

Dagegen fehlt die bacteriologische Untersuchung in dem Falle **Mursell**'s (343), in welchem eine im Anschluss an einen gonorrhoischen Bubo auftretende Parotitis als gonorrhoisch aufgefasst wird.

In seinen Studien über gonorrhoische Pleuritis berichtet **Bertrand** (244) ausser über den Fall von Chiaiso und Isnardi[2] über eine eigene Beobachtung mit G.-K. in dem pleuritischen Exsudat — diese sind das einzige differential-diagnostische Moment, das die — meist leichte — gonorrhoische Pleuritis unterscheidet von der parablennorrhoischen, bei welcher die Gonorrhoe nur die Invasionspforte für banale Keime abgiebt, und von der gewöhnlichen sich nur zufällig mit einer Gonorrhoe combinirenden Pleuritis.

Mit den Rückenmarkserkrankungen bei Gonorrhoe beschäftigt sich Leyden wesentlich im Anschluss an seine früheren Publicationen und an die Arbeit Burrié's[3], ohne neue Beobachtungen beibringen zu können. Bacteriologische Untersuchungen fehlen auch in der Arbeit **Cipriani**'s (260), welcher einen zur Heilung gekommenen Fall von Myelitis gonorrhoica beschreibt und es unentschieden lässt, ob die G.-K. selbst oder ihre Toxine die Rückenmarkserkrankungen veranlassen; und ebenso rein klinisch und deswegen hier nur zu erwähnen sind die Mittheilungen von **Coulouma** (264) (Hebephrenie — zurückgeführt auf Arachnoiditis mit serösem Erguss), von **Lazarus** (326) (Posticuslähmung mit Gonorrhoe als einziger auffindbarer Ursache), von **Campbell** (256) (Neuro-Retinitis nach, bezw. durch Gonorrhoe).

Ueber 2 Fälle „arthritischer Augenerkrankung“ bei Gonorrhoe, Iritis, das eine Mal unter dem Bilde einer Iritis serosa, das andere Mal mit umschriebenen Hornhautgeschwüren, beide Male bei Polyarthritis gonorrhoica berichtet **Burchardt** (252); er führt diese Erkrankungen auf „Ansteckung des Blutes mit G.-K.“ zurück.

Ueber die Bedeutung der Toxine für die Pathologie der gonorrhoischen Erkrankungen äussern sich mehrere Verff., ich erwähne hier Seiffert, der die graue kachektische Farbe seiner oben erwähnten kleinen Patientin durch die Toxämie zu erklären versucht, Sée, Kiefer u. A.

Noch weiter geht Bennati, welcher einen schädigenden Einfluss der Gonorrhoe auf die Nachkommenschaft in Folge nicht nur „dynamischer“, sondern auch chemischer Läsionen der Generationsorgane (Prostata, Hoden, Uterus und Ovarien) im Verlauf der chronischen Erkrankung (etwa in Analogie mit der Luës) annimmt und dieselben als „parablennorrhoische“ Affectionen bezeichnet.

Nur erwähnen möchte ich als ebenfalls hierher gehörig die Mittheilungen **Gravagna**'s (292) über die „Isotonie des Blutes bei Gonorrhoikern“ — er hat die mittlere und niedrigste Resistenz der rothen Blutkörperchen und

---

[1]) Leider fehlen diesen Mittheilungen genauere Angaben. Ref.
[2]) Jahresber. X, 1894, p. 106. Ref. — [3]) Jahresber. X, 1894, p. 107. Ref.

zugleich ihre Zahl bei der acuten Gonorrhoe vermindert und die weissen Blutkörperchen wesentlich vermehrt gefunden — diese Veränderungen gleichen sich nach Ablauf der Gonorrhoe wieder aus; und ebenso soll nur hingewiesen werden auf die Untersuchungen **Valerio**'s (387), welcher sich mit dem Stoffwechsel bei der Arthritis gonorrhoica — als derjenigen Erkrankung, bei welcher Fieber, Albuminurie, Nervenstörungen auf Toxinwirkung deuten — beschäftigt hat. Er hat Harnstoff und Chloride im acuten Stadium vermindert, später vermehrt gefunden; die Phosphate verhielten sich umgekehrt; die Leukocyten sah auch er im acuten Stadium vermehrt, rothe Blutkörperchen und Hämoglobin vermindert; die Urinmenge war normal.

Die von **Róna** (366) angestellten Untersuchungen über Fieber bei Gonorrhoe haben ergeben, dass solches nur sehr selten bei Fällen auftritt, die nicht irgendwie complicirt sind, und zwar wesentlich im Anfang des acuten Processes; in solchen Fällen wäre es möglich, das Fieber als Ausdruck einer Allgemeininfection oder Intoxication aufzufassen.

Die „wahre Albuminurie", welche nach **Goldberg**'s (290) Untersuchungen in 12 $^0/_0$ aller Fälle vorkommt, wird von diesem Verf. nur in seltenen Fällen als Ausdruck einer „Continuitätserkrankung", einer Cystouretero-pyelonephritis angesehen; meistens ist sie als eine bacteritische (und zwar durch Metastase der G.-K. bedingte) oder toxische Nephritis aufzufassen, die entweder sehr unbedeutend ist und spontan heilt oder (selten) unter dem Bilde chronischer Nephritis zum Tode führt.

Die Anschauung Kiefer's, dass die Toxine auch nach dem Absterben der G.-K. noch weiter wirken können, ist oben bereits erwähnt worden; er meint auch, dass die restirenden Toxine bei mechanischer Reizung durch ihre grosse chemotaktische Attractionskraft wieder eine grössere Eiteransammlung in den Tuben bedingen und ein Fortschreiten der Entzündung vortäuschen können; auch Sänger glaubt an die Möglichkeit von Exacerbationen und Verschlimmerungen seiner „residualen Gonorrhoe" ohne Anwesenheit von G.-K., eine Anschauung, die Bumm entschieden bestreitet[1].

Die pathologische Anatomie des gonorrhoischen Processes hat die wesentlichste Förderung durch Bumm's ausführliche, bereits wiederholt citirte Darstellung erfahren. Aus dieser, sowie aus **Bumm**'s (251) Abwehr von **Wertheim**'s (391, 392) Angriff heben wir diejenigen Punkte hervor, welche für die noch zur Discussion stehenden Fragen von Bedeutung sind und fügen dann einzelne andere Befunde noch bei.

Die G.-K. haben nach Bumm eine chemotaktische Wirkung auf ziemlich weite Entfernung. Unter ihrer Einwirkung kann es „stellenweise auch zu einer croupösen Ausschwitzung kommen, wobei sich dann die Kokken in

---

[1]) Es ist natürlich, dass, wenn postgonorrhoische Secundärinfectionen vorhanden sind, diese mit oder ohne nachweisbare Gelegenheitsursache eine Verschlimmerung bedingen. Ein chronisch entzündlicher Process kann aber — das sehen wir beim Mann oft genug — auch aseptisch fortbestehen und so afficirtes Gewebe kann wohl auf irgend eine Läsion hin viel energischer reagiren, als vollständig zur Norm zurückgekehrtes. Ref.

den fibrinösen Faserwerk und den eingelagerten lymphoiden Zellen in Gestalt zierlicher Häufchen und Reihen verbreiten".

In Bezug auf die Frage: Tiefen- oder Oberflächen-Infection steht BUMM — wie auch NEISSER — auf dem Standpunkt, dass die Oberflächeninfection die Regel ist, dass die Kraft der G.-K. im Allgemeinen an der Bindegewebsgrenze der Schleimhaut gebrochen wird; dass Ausnahmen von dieser Regel, wie sie WERTHEIM nachgewiesen hat, vorkommen, aber dass solche Fälle von tiefer Durchwucherung des Bindegewebes eben als Ausnahmen und zwar als seltene Ausnahmen aufzufassen sind. In einer Polemik mit WERTHEIM, in welcher dieser seinen Standpunkt wieder betont, handelt es sich wesentlich um diesen Punkt.

BUMM legt jetzt bei der Beurtheilung der Infectionsfähigkeit eines Epithels nicht mehr auf die Form, sondern — wie TOUTON es zuerst gethan hatte —, auf die Weichheit des Epithels, überhaupt auf seine physiologischen, nicht auf die morphologischen Eigenschaften das Hauptgewicht. Das secernirende Drüsenepithel hält er in Uebereinstimmung mit dem Ref. für immun gegen G.-K.

Im Einzelnen beschreibt BUMM die Urethritis acuta der Frau ganz ebenso wie seinerzeit die Conjunctivitis; die G.-K. finden sich im Epithel und nur in den obersten Lagen des Bindegewebes; weiterhin entsteht durch Metaplasie ein mächtiges Lager von Plattenepithel, die G.-K. liegen dann nur auf und zwischen den Epithelien.

Die Vaginalinfection wird im Allgemeinen bei der erwachsenen Frau durch eine „mehr oder weniger dicke Hornschicht verhindert". „Bei einzelnen erwachsenen Personen erhält sich an der Vaginalschleimhaut die kindliche Zartheit oder die Hornlamelle geht später, z. B. bei atrophischer Vaginitis, im Climacterium wieder zu Verlust, und die Vagina ist dann für das gonorrhoische Virus empfänglich". Bei gonorrhoischer Vaginitis von Erwachsenen und Kindern hat BUMM G.-K. im Bindegewebe nicht gesehen. Bei der Bartholinitis hat auch er nur den Ausführungsgang inficirt gefunden.

Bei der frischen Cervicalgonorrhoe hat er die G.-K. in den obersten Lagen des Bindegewebes, nicht aber in den Drüsenlumina mit ihren normalen hohen Cylinderepithelien nachgewiesen (zweimal lagen die G.-K. in der Epithel-Auskleidung eines Ovulum Nabothi).

Bei chronischer Gonorrhoe des Uterus fand BUMM in Uebereinstimmung mit WERTHEIM in der Muskulatur Rundzellenheerde, die aber „auch sonst häufig" längs der Gefässe zu sehen sind und von denen BUMM nicht glaubt, dass sie auf eine unmittelbare Einwirkung der G.-K. zu beziehen sind. Er hat auch in MADLENER's[1] Präparaten nichts von G.-K. gefunden. Am wenigsten verändert war die Schleimhaut des Cervicalkanals, speciell die Drüsen waren ganz intact. Die Papillen trugen auf weite Strecken ihr normales Epithel, vielfach noch mit Flimmerhaaren, Rundzelleninfiltration fand sich an der Epithelgrenze, einzelne Leukocyten waren in der Durchwanderung begriffen. Wo Cylinderzellen vorhanden sind, da fehlen die G.-K. „An

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 106, 120. Ref.

irgend einer nur sehr begrenzten Stelle, an der Spitze einer Papille, an ihrem seitlichen Rande, oder auch in einer Einsenkung zwischen 2 Papillen hört plötzlich das Cylinderepithel auf und es treten an seine Stelle platte Zellen in ein- oder mehrfacher Lage. Hier sind regelmässig G.-K.-Rasen zu sehen, die entweder nur oberflächlich aufliegen oder zwischen den Zellen eine kurze Strecke in die Tiefe dringen. Das Bindegewebe wird an dieser Stelle von den G.-K. nirgends erreicht".

Im Corpus uteri sind bei chronischer Gonorrhoe die G.-K.-Heerde reichlicher als im Cervicalkanal, sie finden sich hier auch in den oberflächlichsten Bindegewebslagen; eine Wucherung der Drüsen ist nicht constant (die Rundzelleninfiltration reicht meist nicht über die Drüsenzone hinaus). Von den Drüsenausführungsgängen sind nur die äussersten Enden mit erkrankt. Der Process ist disseminirt, nicht diffus.

In den Tuben hat Bumm nur ältere Processe zu untersuchen Gelegenheit gehabt; er hat dabei gefunden, dass die Serosa mit einem fibrinösen Exsudat bedeckt, ihr Endothel meist zerstört ist; die Wand ist durch heerdweise kleinzellige Infiltration und durch Hyperplasie des Bindegewebes verdickt oder bei stärkerer Eiteransammlung durch Schwund der Muscularis und Atrophie des Bindegewebes verdünnt. Die Infiltration kann speciell auf der Höhe der Falten in eitrige Schmelzung übergehen, während in den Ausbuchtungen selbst das Epithel manchmal sogar noch mit den Flimmerhaaren erhalten sein kann. Sonst ragt auf weiten Strecken das Bindegewebe wie ein Granulationsgewebe frei oder mit Resten durch einander geworfenen und mit Leukocyten durchsetzten Epithels bedeckt ins Lumen. In drei Fällen mit G.-K. im Tubeneiter hat Bumm im Gewebe G.-K. nicht gefunden; in einem vierten lagen sie auf der mit plattem Epithel versehenen Schleimhaut und im Bindegewebe. Wertheim's Befund von Durchwachsung der ganzen Tubenwand mit G.-K. hält Bumm für ein singuläres Vorkommniss in Uebereinstimmung mit Kiefer, der ebenfalls keinen solchen Fall kennt, und mit Reumond, welcher nie in der Tiefe der Tuben weder nach Wertheim's, noch nach Nicolle's Färbungsmethode G.-K. gefunden hat. Auch die Gonorrhoe der Tuben ist nach seinen Erfahrungen eine Oberflächenerkrankung.

In den Ovarien kommen Abscesse selten vor — Bumm hält es für wahrscheinlicher, dass ihre Infection vom Peritoneum aus zu Stande kommt, so zwar, dass die Follikel bezw. die Corpora lutea inficirt werden und dass dann die feine Oeffnung durch die Peritonitis verklebt wird.

In frischem Exsudat um die Tubentrichter hat Bumm 3mal vergeblich nach G.-K. gesucht.

Die G.-K. verschwinden nach Bumm im Allgemeinen dann aus dem Bindegewebe, wenn sich die Epitheldecke regenerirt hat, ohne Vereiterung hervorgerufen zu haben. Er giebt das Vorkommen von Vereiterung auf rein gonorrhoischer Basis nach den Untersuchungen von Dinkler, Wertheim und dem Ref. im Princip zu, glaubt aber, dass zu ihrem Zustandekommen besondere Vorbedingungen gegeben sein müssen, unter denen er hypothetisch schwerere Circulationsstörungen, seröse Durchtränkung etc., nennt.

Die „Bedeutung der Pseudoabscesse zur Erklärung mancher nur scheinbarer Vereiterungen“ erkennt Bumm an; zugleich aber betont er, dass auch nach der Erkenntniss von der Möglichkeit rein gonorrhoischer Abscedirung der Misch- oder besser der secundären Infection noch eine wesentliche Rolle bei der Gonorrhoe zugeschrieben werden müsse; er hat im Tubeneiter 4mal Streptok., einmal Bact. coli neben den G.-K. gefunden; auch bei der Vereiterung der Bartholinitis, der Folliculitiden der Harnröhre und des Vestibulum, sowie bei den parametritischen Exsudaten ist die Secundär-Infection von grösster Bedeutung. In der Polemik mit Wertheim erwähnt Bumm einen Fall von Peritonitis nach Tubenexstirpation, bei dem er im serösen Exsudat nur Streptok., im Tubeneiter viel Streptok. und G.-K. gefunden hat.

In einem Fall glaubt Bumm eine Secundärinfection mit Tuberkelbac. annehmen zu können.

Die Ausheilung wird, wie jetzt auch Bumm vollkommen anerkennt, nicht durch die Metaplasie des Epithels bedingt. Die oben schon citirten Befunde von regenerirten Cylinderzellen, die auf G.-K. nicht reagiren, beweisen, dass eine nicht morphologisch, sondern chemisch bedingte Immunität eintritt, welche als die Ursache der Heilung aufzufassen ist.

Gerade für die chronischen Processe betont Bumm ihre Oberflächlichkeit in den meisten Fällen und deswegen hält auch er in solchen Fällen eine besonders tiefgreifende Behandlung nicht für nothwendig.

Die Metastasen durch reine G.-K.-Infection giebt Bumm zu und meint, dass auch eine oberflächliche Bindegewebsinfection zu ihrer Erklärung genüge, da ja in Wertheim's Blasenpräparaten die G.-K. in ganz oberflächlich liegenden Gefässen sich fanden.

Die Bedeutung der Secundärinfection wird auch im Anschluss an die oben berichteten Fälle von Malherbe (und in der Discussion von Éraud), von Pichevin, der allerdings die pyogenen Fähigkeiten der G.-K. hervorhebt, ferner von MacCann für die Tuben und für die Peritonitis gonorrhoica (durch Culturen erwiesen), von **Gottschalk** und **Immerwahr** (291) gelegentlich der von Immerwahr schon im Vorjahr[1] publicirten Befunde von Staphylok. nach Gonorrhoe im Uterus (sie haben nie G.-K. und Staphylok. gleichzeitig gefunden) und von Finger besprochen. **Kiefer** (313) hat bei 40 wegen geplatzter Pyosalpinx operirten Fällen 62 % bacterienhaltig gefunden, darunter 32 % G.-K.-haltig; sehr häufig hat er das Bacterium coli nachgewiesen, durchweg im Ovarialabscess.

Eine Mischinfection wird von Kaufmann für alle „schweren Gewebsvereiterungen“ angenommen. Schauta giebt sie in demselben Umfange zu wie Wertheim.

Auch Broese glaubt, dass die G.-K. nicht nur entlang dem Epithel, sondern auch durch Bindegewebe, Blut- und Lymphgefässe sich verbreiten. Kiefer erwähnt gelegentlich einen Fall, in welchem bei doppelseitiger, culturell als rein gonorrhoisch erwiesener Pyosalpinx eine Verwachsung mit dem Rectum vorhanden war; es entstand daher bei der Operation ein Darm-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 106. Ref.

defect, und in der Muskulatur des Darmes fanden sich strang- und heerdförmige Infiltrate mit nur polynucleären Leukocyten und in diesen massenhaft G.-K. Der Redner betonte, dass in einem solchen Falle die Möglichkeit einer rein gonorrhoischen Perforation des Darmes wohl möglich gewesen wäre.

Wertheim polemisirt gegen Neisser, der in der Frankfurter Discussion betont hatte, „dass die gonorrhoische Erkrankung wesentlich eine epitheliale und der Sitz der G.-K. wesentlich im Epithel zu suchen sei“ — er erklärt, dass sie „bei jeder Schleimhautgonorrhoe in das subepitheliale Bindegewebe einzudringen scheinen“ — eine Thatsache, die von fundamentaler Bedeutung sei. „Wenn im Verlaufe einer Schleimhautgonorrhoe die G.-K. nur mehr ganz oberflächlich in oder auf dem Epithel hausen, dann ist der Process dem Erlöschen nahe, es bedarf nur mehr kurzer Zeit und auch diese oberflächlichen G.-K. sind verschwunden; es handelt sich also dann nicht um einen chronischen Process, sondern um einen in Abheilung begriffenen“.

Chronisch werden die Gonorrhoen deshalb, weil die G.-K. häufig über die Norm lange aus dem subepithelialen Bindegewebe nicht verschwinden[1].

Gegenüber Bumm hebt Wertheim die Resultate seiner früheren Untersuchungen bezüglich der Tiefeninfection und der reinen G.-K.-Abscedirung hervor; er meint, der G.-K. sei kein „reiner Schleimhautparasit“, weil er auch in die Tiefe eindringe, und er giebt zwar zu, dass „hierzu disponirende Umstände nöthig“ sind, hält sie aber für „keineswegs so sehr selten“. Er betont weiterhin, dass Tiefeninfection und Abscedirung nicht identisch sei, sondern dass der G.-K. in die Tiefe eindringen könne, ohne Vereiterung hervorzurufen. Er giebt die Mischinfection für Cystitis, Bartholinitis, Arthritis als „sicher häufig in Betracht kommend“ zu. Als neue positive That-

---

[1]) Die Behauptung Neisser's sollte wohl nicht besagen, dass die oberflächliche Infection des Bindegewebes so selten sei, sondern dass während des grösseren Theils der bei Weitem meisten Gonorrhoen die G.-K. nur epithelial vegetiren — in Uebereinstimmung mit dem von Bumm und dem Ref. erbrachten Nachweis, dass in sehr vielen Fällen nach Ablauf des acuten Stadiums, nach Reparation der Epitheldecke G.-K. im Bindegewebe nicht mehr aufzufinden sind. Von diesen Fällen — ich erinnere an die zahlreichen paraurethralen Gänge und an die chronischen Cervicalgonorrhoen Bumm's — behaupten zu wollen, dass sie erst in dem Augenblick zur Untersuchung gekommen sind, als der Process schon im Uebergang zur Heilung war, das geht wohl doch nicht an; und dass wir die G.-K. im Bindegewebe tinctoriell nicht gut hätten darstellen können, das ist, nachdem wir sie im Epithel und im Bindegewebe (in anderen Fällen) so gut mit derselben Methode gesehen haben, nicht wahrscheinlich. Von thatsächlichen Beweisen aber, dass die chronische Gonorrhoe in der Mehrzahl der Fälle eine Bindegewebsinfection ist, bringt Wertheim eigentlich nur die Erfahrung vor, dass chronische Gonorrhoen therapeutisch schwer beeinflussbar sind. Nun kann man aber, was ich schon früher betont habe, bei der männlichen Gonorrhoe sehr häufig die Erfahrung machen, dass die G.-K. durch antiseptische Behandlung auffallend schnell und definitiv verschwinden, und bei Männern und Frauen spielt bei den ungünstigen Fällen das Vorhandensein der G.-K. in Schlupfwinkeln wohl eine viel grössere Rolle als die Bindegewebsinfection. Ref.

sache ist aus den polemischen Aufsätzen WERTHEIM's hervorzuheben, dass „demnächst zur Veröffentlichung gelangende, in der Klinik SCHAUTA durchgeführte Untersuchungen" beweisen, dass auch in der Vagina im subepithelialen Bindegewebe G.-K. vorkommen[1].

Nach SCHAUTA ist im Allgemeinen die Vagina nicht disponirt — ausgenommen bei Kindern, Greisinnen, Schwangeren, Blondinen mit besonders zarten Schleimhäuten etc.

Bei seiner Darstellung der Endometritis und Metritis gonorrhoica steht DÖDERLEIN ganz auf WERTHEIM's Standpunkt, citirt auch MADLENER's Befunde von G.-K. in der Uterusmuskulatur als beweiskräftig, während **Menge** (273) trotz aller Anerkennung der Möglichkeit der Tiefeninfection im Allgemeinen BUMM's und des Ref. Standpunkt vertritt. Er hat übrigens in einem Fall G.-K. in einem Abscess der Uteruswand gefunden.

Jullien (307) macht darauf aufmerksam, dass es wie am Rectum, so auch auf anderen zarten Schleimhäuten durch die Gonorrhoe zu Elimination des oberflächlichen Gewebes, zu wirklich nekrotischer Ulceration kommen kann (so in Vulva, Cervix etc. als „Érosion chancriforme blennorrhagique").

PEZZOLI hat das Vorkommen der eosinophilen Zellen bei der männlichen Gonorrhoe einer genaueren Untersuchung unterzogen. Er hat ein einziges Mal G.-K. in einer eosinophilen Zelle gefunden. Fast immer ist diese Zellart nachzuweisen, doch ist ihre Zahl sehr verschieden. Sie ist grösser bei schon bestehender Urethritis posterior, als ohne solche; im Secret der LITTRÉ'schen Drüsen geringer als in dem der Urethra anterior, in dem der Prostata grösser als in dem der Urethra posterior, und in der Urethra posterior grösser als in der Urethra anterior. Bei den acuten Fällen findet sich zugleich mit der Vermehrung der eosinophilen Zellen in den Secreten auch eine solche im Blute, und dieses Verhältniss im Zusammenhang mit der Thatsache, dass bei Miterkrankung der Prostata und Urethra posterior auch die Secrete der Urethra anterior reicher an eosinophilen

---

[1]) Wie aus dem oben Berichteten hervorgeht, deckt sich der jetzige Standpunkt BUMM's fast ganz mit demjenigen des Ref., den derselbe in diesen Berichten und in einer besonderen Arbeit (Jahresber. X, 1894, p. 108) niedergelegt hat. Die grosse Anzahl von Einzeluntersuchungen, auf die sich BUMM's Standpunkt stützt, giebt ihm naturgemäss eine ganz besondere Bedeutung. Die Oberflächlichkeit des Processes in dem Gros der Fälle, die Pseudoabscesse, das frühe Untergehen der G.-K. im Bindegewebe nach Regeneration der Epitheldecke — all das sind Punkte, in denen nunmehr Uebereinstimmung erzielt ist.

In der Polemik mit WERTHEIM — es ist sehr zu bedauern, dass eine solche zu Stande gekommen ist zwischen den beiden Forschern, denen wir nach der Entdeckung der G.-K. am meisten auf dem Gebiete der Gonorrhoe-Lehre zu verdanken haben — handelt es sich thatsächlich nur um Differenzen in den Worten: ob man die Tiefeninfection als „sehr selten" oder als „relativ selten" bezeichnet, darüber kann man doch wohl kaum streiten; und ganz ebenso irrelevant ist der Streit über die Häufigkeit der Mischinfection, die ja auch WERTHEIM im Princip zugiebt. Das Einzige von Werth, was sich aus dieser Polemik ergiebt, ist, dass man aus ihr ersehen kann, dass vielfach die Nachfolger WERTHEIM's in ihren Anschauungen weiter gegangen sind, als dieser selbst es will — und dagegen war es nothwendig Stellung zu nehmen, was der Ref. im Jahre 1894 mit seiner Arbeit versucht hat. Ref.

Zellen werden, beweist, dass durch die Erkrankung der Urethra posterior und Prostata eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute stattfindet.

In Bezug auf die Therapie der gonorrhoischen Erkrankungen, soweit dieselbe vom bacteriologischen Standpunkt aus ein Interesse darbietet, ist nichts wesentlich Neues publicirt worden. In einer Discussion über die abortive Behandlung der Gonorrhoe in der französischen Gesellschaft für Urologie hat **Janet** (304) seine Kali-hypermanganicum-Spülungen und **Guiard** (270) dieselben in schwächerer Dosis (1 : 10-5000) besonders energisch empfohlen; andere, wie speciell **Éraud** (270), drücken sich sehr viel skeptischer aus. Eine Anzahl von Einzelfragen kann hier nicht erwähnt werden.

Galewsky (289) hat zur Frühbehandlung der Gonorrhoe methodische Ausspülungen mit dem Argentum nitricum warm empfohlen. Das vom Referenten in die Therapie eingeführte Argonin (Argentum-Caseïn) hat **Bender** (241), **Boltz** (245), **Gutheil** (295), Neuberger, **Lewin** (328), **Swinburne** (380) gute Resultate ergeben. Airol ist von **Legueu** und **Lévy** (327), **Tausig** (382), **Epstein** (278), **Howald** (300) versucht und als sehr brauchbar empfohlen worden.

Das citronensaure Silber (Itrol) ist von **Werler** (390) mit Vortheil angewendet worden. **Witanoff** (398) hat Argentum nitricum und Argentamin untersucht und empfiehlt besonders das erstere. — **de Smet** (378) und **Howland** (301) empfehlen Formalin in $^1/_2$proc. Lösung zur Behandlung der acuten Gonorrhoe, während **Noguès** (351) damit günstige Resultate nicht erzielt hat.

Ueber die Janet'sche Methode werden noch immer Arbeiten in grösserer Anzahl mit differenten Resultaten publicirt, ebenso wird weiter lebhaft discutirt über die expectative und die antiseptische Behandlung der gonorrhoischen Entzündungen bei der Frau.

Callari (255) hat die Thermotherapie bei der Urethritis — auf Grund der Angaben über die Empfindlichkeit der G.-K. gegen höhere Temperaturen versucht. Er hat Temperaturen von 44-46° angewendet (die normale männliche Urethra hat 36,5, die weibliche 37,5; die gonorrhoisch erkrankte 37,5 bezw. 37,8) und gute Erfolge erzielt.

Auch **Knies** (318) macht den Vorschlag, nicht bloss die Augenblennorrhoe, sondern auch andere Localisationen, speciell die Gonorrhoe der Frau, durch Hitze zu behandeln und zwar mittels Vollbädern von 40° C. durch 12 Stunden hindurch.

Bei der Besprechung der Prophylaxe der Gonorrhoe beim Manne tritt **Nobl** (350) für die von Blokusewski vorgeschlagene Maassregel (Einträufelung von Argentum nitricum in die Fossa navicularis) ein; er hat mit dem Endoskop constatirt, dass die Lösung dabei 1-1$^1/_2$ cm tief eindringt. — Finger dagegen steht diesen Maassregeln skeptischer gegenüber.

Die Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum hat eine recht grosse Zahl von Verff. beschäftigt; von diesen treten Cohn (auf Grund einer grossen Sammelforschung), Chiavaro, Chartres, Schauta, **Grossmann** (294), Köstlin theils für die zwangsweise, theils für die facultative Einführung

des Credé'schen Verfahrens ein. Andere, wie Olshausen, halten die 2 % Argentumlösung für zu stark und so empfiehlt Gusserow nur 1 %, **Budin** (249) 1:150 Argentum nitricum, Czempin Sublimat 1 ‰, **Koblank** (320) Argonin, **Klamann** (317) Creolin.

Auch zur Behandlung der Blennorrhoea neonatorum werden vom bacteriologischen Standpunkt aus verschiedene neue Vorschläge gemacht: so von Klamann Chinosol 1:500, von **Sym** (381) Sublimat 1:5000 (1-2-stündlich und daneben Argentum nitricum und Jodoformsalbe).

g) ,Mikrokokkus Brisou'

402. **Routh, A. G.,** Micrococcus Brisou (Boston med. a. surg. Journal vol. 134, no. 4 p. 83).

Routh (402) giebt eine Beschreibung des von Roux und Yersin[1] zuerst beschriebenen Mikrokokkus Brisou. Man findet ihn in Pseudomembranen und bei Anginen; er ist ein kleiner runder Kokkus, der einzeln oder in unregelmässigen Gruppen vorkommt; nicht beweglich; nicht pathogen; färbt sich nach Gram; aërobe; gedeiht am besten bei 37° C.; verflüssigt Gelatine; auf der Platte bildet er kleine Colonien; erzeugt keine Säure und bringt Milch nicht zur Gerinnung; reducirt Nitrate nicht; Bouillon trübt er. Seine Gegenwart weist stets auf gute Prognose. *Kanthack.*

h) ,Diplokokkus des Keuchhustens'

403. **Ritter, J.,** Ueber den Keuchhusten (Berliner klin. Wchschr. No. 47 p. 1040 u. No. 48 p. 1069).

Ritter's (403) Studien über die Verbreitung des Keuchhustens führten ihn zu der Ueberzeugung, dass die Krankheit keineswegs eine Prädilectionszeit im Jahresumlauf besitze. Manche Familien sind gegen die Pertussisinfection geschützt, häufig besteht aber nur eine scheinbare Immunität, dadurch vorgetäuscht, dass die anscheinend refractären Individuen nur nicht in genügend enge Beziehung, wie sie zur Uebertragung des Keuchhustens nöthig ist, zu den Erkrankten treten. Ein Alter über 5 Jahre verringert die Empfänglichkeit. Den schon früher von ihm beschriebenen Keuchhusten-Diplok. hat R. in allen untersuchten Fällen, 147 an der Zahl, im Bronchialsecret gefunden, spärlich im katarrhalischen und Endstadium, enorm zahlreich im spasmodischen Stadium. Therapeutisch erwies sich das Bromoform in nicht zu geringen Gaben als dem Chinin überlegen. *Abel.*

i) Kokkus bei Skorbut

404. **Afanassieff, S. A.,** Bacteriologische Untersuchung des Skorbuts [Russisch] (Wratsch no. 33).

Afanassieff (404) untersuchte in 10 Fällen von Skorbut den Eiter, der sich um einen aseptisch unter die Haut eingeführten, sterilisirten Faden

[1]) Annales de l'Inst. Pasteur 1894 p. 650. Ref.

sammelte. In 9 Fällen fand er einen Kapselkokkus, den er nun ausführlich beschreibt. In Bouillonculturen bildet derselbe so viel schleimige Substanz, dass man die Reagensröhre fast horizontal neigen kann, ohne das Niveau der Flüssigkeit zu verändern. Der Kokkus färbt sich nach Gram, wächst reichlich auf allen gewöhnlichen Nährmedien, verflüssigt nicht oder nur sehr schwach die Gelatine, wächst nicht unter Sauerstoffabschluss oder unter 16° C., coagulirt sehr schwach die Milch und bildet Gas aus Traubenzucker. Er ist in grossen Mengen für Kaninchen schwach pathogen und verursacht manchmal recht bedeutende Blutungen im Unterhautbindegewebe und in den inneren Organen. *Alexander-Lewin.*

k) ‚Mikrokokkus tetragenus citreus (septicus?)'

405. **Sterling, S.**, Ein neuer Mikrokokkus im Blute und Harn gefunden (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 141).

Sterling (405) beschreibt einen Mikrokokkus tetragenus citreus (septicus ?), den er in einem Falle von Endocarditis ulcerosa (post septicopyaemiam kryptogeneticam ?) aus Harn und arteriellem Blute gezüchtet hat. Nach Gram färbbare Tetradenformen, Gelatine unter Bildung eines citronengelben Farbstoffes verflüssigend. Auf Kartoffeln dünner, citronengelber Belag, keine Indolbildung, keine Milchgerinnung, keine Gährung, kein anaërobes Wachsthum. In der ersten Generation schlecht färbbare Kapseln, später keine. Pathogenität nicht geprüft. *Abel.*

l) ‚Mikrokokkus militensis'

406. **Hughes, M. L.**, Note on the endemic fever of the Mediterranean (Lancet no. 3790 p. 1063).

Hughes (406). Mediterranean Fever ist ein specifisches und eigenthümliches Fieber, welches in Malta und Gibraltar vorkommt. Die Temperaturcurve zeigt Perioden von Pyrexie und Apyrexie. 1886 entdeckte Bruce[1] einen Mikrokokkus in den Geweben, den ‚Mikrokokkus militensis', der in Affen das Fieber erzeugt und alle Anforderungen erfüllt. Die Krankheit kommt vom Mai bis October vor und ist nicht contagiös. *Kanthack.*

m) ‚Kokkus der infectiösen Parotitis'

407. **Mecray, P. M.**, and **J. J. Walsh**, Some notes on the bacteriology of mumps (New-York med. Record vol. 50 p. 440).

Mecray und **Walsh** (407) untersuchten mehrere Fälle von infectiöser Parotitis und fanden im Ductus Stenonianus den von Laveran und Catrin[2] beschriebenen Kokkus; derselbe wurde auch im Blute von 6 Pa-

---

[1]) Vgl. auch Jahresber. IX, 1893, p. 101. Ref.
[2]) Jahresber. IX, 1893, p. 100. Ref.

tienten gefunden. Dieser Kokkus scheint jedoch der Staphylok. epidermiditis albus zu sein. Die Verff. selbst vermuthen dieses, und ihre Arbeit flösst wenig Zutrauen ein. *Kanthack.*

n) ,Streptokokkus involutus'

408. Kurth, H., Bemerkung zum angeblichen Vorkommen des Streptokokkus involutus beim gesunden Vieh in Sardinien und Mittheilung über weitere Befunde desselben (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 168).

Kurth (408) weist den angeblichen Fund des Streptok. involutus, den Sanfelice[1] im Speichel auch gesunden Viehes in Sardinien gefunden haben wollte, als irrthümlich zurück, einmal, weil er ihn bei sorgfältig vorgenommenen Versuchen selbst niemals an gesunden Thieren fand und ferner, weil das einzig geeignete Mittel zur Differenzirung von andern Streptok.-Arten, der Zusatz von Blutserum zu den Nährmedien unterlassen worden sei. Verf. hält seinen Grundsatz, wonach „der Streptok. involutus ein regelmässiger Befund auf dem Grunde der Bläschen bei der Maul- und Klauenseuche des Rindviehs und, da er sich anderweitig nicht findet, zugleich ein Erkennungszeichen dieser Krankheit ist", völlig aufrecht und theilt 2 Befunde desselben beim Menschen mit. Derselbe fand sich im Halsbelage zweier diphtheriekranker Kinder bei Einsaat des Impfmaterials in Blutserumagarplatten und war mit Wahrscheinlichkeit aus der Milch an Maul- und Klauenseuche erkrankten Rindviehs in die Mundhöhle gelangt, wo er sich in der für Streptok. günstigen Brutstätte der diphtherischen Membranen vermehrt hatte. Körner-, Hof- und Schollenbildung konnte K., wenn auch selten, bei Streptok. sehn, welche zur Maul- und Klauenseuche sicher nicht in Beziehung standen; diese Merkmale, insbesondere die grossen auf der Oberfläche schwimmenden Schollen in flüssigem Blutserum, waren aber viel geringer ausgeprägt. *Ziemke.*

o) ,Kokkus der Druse'

409. Bermbach, F., Uebertragung des Drusecontagiums von den Saugfohlen auf das Euter des Mutterthieres (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 437).

410. Hamburger, H. J., und D. A. Klauwers, Streptokokkus peritonitidis equi (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 882).

Bermbach (409) konnte constatiren, dass das Drusecontagium von zwei Fohlen auf das Euter ihrer Mütter übertragen wurde, und dass in letzterem eine heftige Entzündung mit Abscessbildung und Mortification je einer Euterhälfte führte. Eine der Stuten starb an eitriger Lymphangitis und Adenitis. In beiden Eutern hat Verf. in grossen Mengen jene Streptok. nachgewiesen, welche sowohl nach Schütz[2] dem von ihm

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 345. Ref. — [2]) Jahresber. IV, 1888, p. 88. Ref.

als Drusekokkus bezeichneten Mikroorganismus, als auch nach Hell und Foth[1] den Streptok. pyogenes zukamen. Verf. hält gerade deshalb, weil die Uebertragung dieses Mikroorganismus von den Fohlen auf das Euter der Stuten nur locale Eiterung, keine Druse hervorrief, die Identität des sogen. Drusekokkus mit dem Streptok. pyog. für bewiesen. *Johne.*

Hamburger und **Klauwers** (410) haben seröses Exsudat von einem an Peritonitis gestorbenen Pferd untersucht und einen Streptok. isolirt, welcher in Bouillon, auf Pferdeserum, in frischer Lymphe, sowie Humor aqueus und Ascitesflüssigkeit wächst, in frischem oder sterilisirtem Rinderserum aber nicht. Gelatine- und Agarstichculturen haben die Form einer Säge, und an der Oberfläche des Nährbodens entwickelt sich eine weisse Schicht. Die Entwicklung findet auch bei Zimmertemperatur statt, schneller aber bei Körperwärme. Bouillonculturen bei Kaninchen und Hunden subcutan, intravenös oder intraperitoneal injicirt, verursachen eine vorübergehende und geringfügige Temperatursteigerung. Die subcutane Einspritzung einer Bouilloncultur in das Hinterbein des Pferdes verursachte eine bedeutende Anschwellung, welche bei der Eröffnung Streptokokken enthaltende, seröse Flüssigkeit enthielt. Temperatursteigerung wurde nicht beobachtet. Nach einer intraperitonealen Injection bei einem Pferde entstand eine seröse Peritonitis mit einer Temperatursteigerung bis zu 40° C.

v. Rátz.

p) ‚Kokkus der Hundestaupe'

411. Hürlimann, Staupeepidemien am Langensee (Schweizer Archiv f. Thierheilk. p. 120).

412. Zielinski, E., L. v. Nencki und **J. Karpinski,** Die Entzündung der Tenon'schen Kapsel [Tenonitis] und ihr Verhältniss zur Hundestaupe (Berliner klin. Wchschr. No. 9 p. 190).

In einem Warschauer Hause erkrankten, wie **Zielinski, v. Nencki** und **Karpinski** (412) beschreiben, in wenigen Tagen Zwischenraum nach einander 6 Personen an einer Entzündung der Tenon'schen Kapsel mit starker Protrusio bulbi und seröser Schwellung der Conjunctiva. Daneben war nervöse Verstimmung, Mattigkeit, Kopfschmerz und Schlaflosigkeit vorhanden, Fieber bis 39,6. 2 Patienten klagten über Muskelschmerzen, je einer bekam Tracheolaryngitis und Bronchitis diffusa mit Pneumonie. Nach 14 Tagen Heilung, aber langsame Reconvalescenz. Ausser den 6 Hausbewohnern erkrankte ziemlich zu gleicher Zeit und in ähnlicher Weise noch eine Person, die im Hause gewesen war, 9 Monate später eine andere, die häufig im Hause verkehrte.. Die Verff. glauben, dass es sich um eine Uebertragung der Hundestaupe auf den Menschen gehandelt hat. 3-4 Wochen vor dem Auftreten der Erkrankung bei den Menschen hatte ein im Hause gehaltener junger Mops die Staupe durchgemacht, zugleich mit den Menschen erkrankte ein anderer, einem derselben gehöriger, aber nicht im Hause befindlicher Mops,

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 19 u. 49. Ref.

11 Monate später ein dritter junger Mops im Hause selbst. Die Identität der Erkrankung beim Menschen und beim Hunde schliessen die Verff. aus der Aehnlichkeit der Krankheitserscheinungen und daraus, dass es ihnen gelang, beim Menschen wie beim Hunde denselben Krankheitserreger zu isoliren. Es ist dies ein dem Staphylok. pyog. albus höchst ähnlicher Mikroorganismus, aber dadurch von diesem verschieden, dass er Traubenzucker stärker zersetzt (wohl vergährt. Ref.). Mit Reinculturen in den Conjunctivalsack geimpfte Möpse erkrankten unter Erscheinungen, welche die Verff. glauben als Staupe ansehen zu müssen. *Abel.*

Hürlimann (411) berichtet über eine umfangreiche Staupeepidemie bei Hunden in der Umgebung des Langensees (s. über Erscheinungen das Original). Prof. Zschokke in Zürich constatirte, dass in allen Theilen von einer eingesendeten Lunge eines daselbst verendeten Hundes „die kleinen sonderbaren Diplok. dominirten, wie sie sich auch bei unseren Staupeepidemieen regelmässig in den Lungen constatiren lassen“. *Johne.*

q) Kokkus bei Septikämie der Hühner

413. **Santori, S.,** Su di una nuova forma di setticemia sviluppatasi in alcuni pollai di Roma causoto da un cocco-batterio-cromogeno [eritrobatterio] (Annali d'Igiene sperim. vol. 6, fasc. 2).

Santori (413) hatte Gelegenheit, eine schwere Form von Septikämie zu beobachten, die bei römischen Hühnern in den Monaten September und October 1895 eine Sterblichkeit von etwa 60% erzeugte. Der Verlauf der Krankheit ist bei Hühnern ein sehr schneller und wird meist gar nicht bemerkt. Die Kokken, welche Verf. als Krankeitserreger beobachtete, nannte er Erithrobacterien. Dieselben sind beweglich, zeigen auch gelegentlich amöboide Bewegungen, entwickeln sich gut auf den gebräuchlichen Nährböden und färben dieselben bei Lufttemperatur intensiv roth. Die Virulenz ist sehr gross und die Culturenproducte äusserst toxisch. Kaninchen, Meerschweinchen und weisse Mäuse starben stets 10-18 Stunden nach der subcutanen Impfung. Wurden die Culturen dagegen per os einverleibt, so trat der Tod erst nach mehreren Wochen ein. *Trambusti.*

r) ‚Kokkus des Lemming-Fiebers'

414. **Malm, O.,** Undersögelser om Lemän-Feberns Mikrobe [Untersuchungen über den Mikroorganismus des Lemming-Fiebers] [Verhandl. d. med. Ges. zu Christiania] (Beilage zu Norsk Magazin for Lægevidensk. p. 39).

Eine vorläufige Mittheilung **Malm's** (414) bezieht sich auf eine Reihe Lemminge[1], die der Seuche, die diese Thierchen in Norwegen in grossen Massen tödtet (das Lemming-Fieber) als Opfer gefallen und von ihm in Verbindung mit Thierarzt Horne bacteriologisch untersucht wurden. Es

[1]) Lemnus borealis. Ref.

liessen sich in den inneren Organen der Thiere massenhafte, sehr kleine Mikrokokken nachweisen, die schwer zu färben und zu züchten waren; in Glycerin-Agar-Culturen gingen sie als feinste klare Tropfen auf, die aus kurzen Ketten bestanden. Der Kokkus war für Mäuse, Kaninchen, und Meerschweinchen, nicht aber für Tauben virulent. Die Krankheit war sowohl mittels subcutaner und intravenöser Impfung wie mittels Verfütterung und Inhalation übertragbar. Von einem geimpften Thiere, das in einem Käfige des Thierstalles angebracht war, verbreitete die Krankheit sich spontan und tödtlich zu sämmtlichen übrigen 41 Meerschweinchen des Stalles. Die Thiere zeigten u. a. eine constante Schwellung aller Lymphdrüsen, besonders der Bronchialdrüsen, ein Symptom, das auch bei verschiedenen Fällen bei Menschen, die mit derselben Seuche inficirt sind und die deshalb ebenfalls ‚Lemming-Fieber' genannt wird, beobachtet ist. Nach intravenöser Injection einer Cultur entstand auch bei einem Kaninchen eine Endocarditis verrucosa. *Axel Holst.*

---

2. Bacillen

a) Milzbrandbacillus

Referenten: **Prof. Dr. H. Eppinger** (Graz),
Doc. Dr. A. Eber (Dresden), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden),
Prof. Dr. A. Trambusti (Ferrara).

415. **Belfanti, S.,** Il carbonchio e la sieroterapia (Morgagni no. 4 p. 256). — (S. 159)

***Bormans, A.,** Sull' azione che il siero di sangue di alcuni animali spiega contro la proprietà sporificatrice del bacillo del carbonchio (Riv. d'Igiene vol. 7, no. 2). [Vgl. Jahrg. XI, 1895, p. 138.]

416. **Bratanich, A.,** Die Fleischvergiftung in Schönau und Umgebung [Milzbrand combinirt mit Trichinose] (Prager med. Wchschr. S.-A.). — (S. 160)

417. **Buchner,** Ueber die physiologischen Bedingungen der Sporenbildung beim Milzbrandbacillus. Eine Berichtigung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 806) — (S. 159)

418. **Clement, A.,** Le charbon métastatique chez l'homme (Annales de Microgr. t. 8 p. 1). — (S. 162)

419. **Dollar, J. A. W.,** A further note on an outbreak of anthrax in horses (Veterinarian vol. 69 p. 24). — (S. 169)

420. **Dollar, J. A. W.,** A further note on equine anthrax (Ibidem p. 118). — (S. 169)

421. **Ellis, W.,** A case of malignant pustule recovery (Lancet no. 12 p. 749). — (S. 165)

422. **Garth, W.,** Ueber Milzbrand bei Schweinen (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 55). — (S. 169)

423. **Gordzialkowski, J.,** Zur Frage über die Milzbrandschutzimpfungen mittels Sporenvaccins nach der Methode von Prof. Cienkowski (St. Petersburger Journal f. öffentl. Veterinärmed. p. 286; ref.: Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. p. 25). — (S. 160)

424. **Gruber, M.,** Ueber Milzbrand in Gewerbebetrieben und über prophylactische Maassnahmen gegen diese Infectionskrankheit (Oesterr. Sanitätswesen Bd. 8 p. 60). — (S. 165)

425. **Haase, C.,** Zum Nachweis der Kapsel an Milzbrandbacillen (Ztschr. f. Veterinärkunde Bd. 8 p. 311). — (S. 154)

426. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1895:** Milzbrand. — (S. 169)

427. **Kasparek, Th.,** und **K. Kornauth,** Ueber Infectionsfähigkeit der Pflanzen durch Milzbrandböden (Archiv f. Physiol. Bd. 63 p. 293). — (S. 160)

428. **Lehnert, C.,** Milzbrandätiologie (Bericht ü. d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 67). — (S. 169)

429. **Massa, C.,** Studi batteriologici sulla trasmissione del bacillus anthracis dalla madre al feto (Riforma med. vol. 20, no. 120). — (S. 159)

430. **v. Rátz, St.,** Der Milzbrand beim Schweine (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 7 p. 145). — (S. 168)

431. **v. Rátz, St.,** Infectionsversuche mit Milzbrand beim Schweine (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 305). — (S. 167)

432. **Schreiber, O.,** Ueber die physiologischen Bedingungen der endogenen Sporenbildung bei Bacillus anthracis, subtilis und tumescens (Ibidem Bd. 20, No. 10/11 u. 12/13). — (S. 154)

***Sclavo, A.,** Sulla preparazione del siero anticarbonchioso. Memoria 2 (Riv. d'Igiene vol. 7, no. 18-19). [Vgl. Jahrg. XI, 1895, p. 148.]

433. **Silberschmidt, W.,** Rosshaarspinnerei und Milzbrandinfection, ein Beitrag zur Milzbrandinfection (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21 p. 455; auch als Referat: ‚Milzbrand und Rosshaarfabrikation' Correspdzbl. f. schweizer Aerzte No. 7 p. 212). — (S. 166)

434. **Uebertragungen des Milzbrandes auf Menschen** (Ber. ü. d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 67). — (S. 167)

435. **Zange,** Bericht über die Thätigkeit der bacteriologischen Station des Kasaner Veterinär-Institutes i. J. 1895 (Mittheil. d. Kasaner Veterinär-Inst. Bd. 13, Beilage No. 11; ref.: Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. p. 27). — (S. 169)

Haase (425) verweist gelegentlich der Mittheilung von Netzel[1], dass es diesem gelungen sei, die Kapsel der Mzbc.[†] durch ein besonderes Färbungsverfahren auch an den auf künstlichem Nährboden gezüchteten Bacterien nachzuweisen, darauf, er habe schon früher[2] darauf hingewiesen, dass auch durch das von Johne[3] angegebene Färbungsverfahren an den auf Fleischwasserpeptongelatine gezüchteten Mzbc. die Kapsel nachgewiesen werden könne[4]. *Johne.*

Die Versuche **Schreiber**'s (432) über die Sporenbildung bei dem Mzb. wurden als Reinzüchtungen in jedesmal näher bezeichneten Nähr-

---

[1]) Ueber den Nachweis von Kapseln an Mikroorganismen: Fortschr. d. Medicin Bd. 14, No. 2. Ref.

[2]) Deutsche Zeitschr, f. Thiermed. Bd. 20, 1894, p. 429. Ref.

[3]) Jahresber. X, 1894, p. 129. Ref.

[4]) Ref. verweist bez. dieser Erinnerung des Verf.'s auf seine zu dem früheren citirten Artikel desselben gemachte Fussnote, in welcher er ausdrücklich zugegeben hat, dass durch das von ihm angegebene Färbungsverfahren die Gallerthülle an dem auf künstlichen Nährböden gewachsenen Mzbc. zeitweilig, aber niemals so deutlich, wie an den Mzbc. des Blutes nachzuweisen sei. Dabei bleibt Ref. auch heute noch stehen. Ref.

[†]) Mzbc. = Milzbrandbacillus bezw. Milzbrandbacillen. Red.

medien, theils in ERLENMEYER'schen Kölbchen, Reagensröhrchen, oder in Culturen im hängenden Tropfen, theils als Agarculturen auf schiefer Agarfläche und zwar bei constanter Temperatur von 30° C. und neutraler Reaction (unter Zusatz von Natrium carbonicum) des Nährbodens ausgeführt. Die Bedingungen der Sporenbildung wurden studirt unter dem Einfluss 1. der Ernährung, 2. des Lichtes, 3. der Temperatur, 4. des Sauerstoffes und 5. wurden die Beziehungen des Wachsthums zur Sporenbildung in Betracht gezogen.

ad. 1. Zunächst wurde Pflaumendecoct verwandt, wobei das spärlichste Wachsthum beobachtet werden konnte. Ausgesäte Sporen des Mzbc. bildeten nach 20 Stunden eine zarte Wolke am Boden der Flüssigkeit, welche aus wenig gekräuselten und dünnen Fäden bestehen. Im weiteren Verlaufe treten krankhafte Verkrümmungen der Fäden auf, und erst in 75 Stunden wird spärliche Sporenbildung in den gesund gebliebenen Fäden beobachtet. Nach Aussäung von Sporen des Bac. subtilis bilden sich in demselben Nährboden nie lange Fäden, sondern nur 2,2 μ lange und 0,7 μ breite, sehr bewegliche Stäbchen, von denen reichliche kolbige Anschwellungen an ihren Enden zeigen. Nach 48 Stunden bildet sich ein oberflächliches braunes Häutchen, in welchem es nach 60-65 Stunden zur Sporenbildung kömmt. Die geringste Entwicklung zeigen Sporen des Bac. tumescens. Die ausgewachsenen kurzen, schwach rotirenden Stäbchen zerfallen bald körnig, und nur ausnahmsweise kommt es nach 75 Stunden zur Sporenbildung. Im Heuextract wachsen die Anthraxsporen zu langen, breiten, wellig verlaufenden Fäden aus, in denen sich nach 70-72 Stunden Sporen neu bilden. Durch die Sporen des Bac. subtilis wird der Heuextract getrübt durch bewegliche, kurze Stäbchen, die nach und nach an die Oberfläche gerathen, hier zu Fäden auswachsen, alsbald eine dicke, gefaltete, wie bestaubt aussehende, grau bis weisse dicke Haut bilden, in der es zu Sporenbildung kommt. Die Sporen des Bac. tumescens verhalten sich im Heuextract so, wie im Pflaumendecoct. In LIEBIG's Fleischextract bilden die Anthraxsporen reichliche, ausserordentlich lange Fäden, in denen schon nach 60 Stunden Sporen ausgebildet sind. Subtilissporen im LIEBIG'schen Extract wie im Heuextract. Die Sporen des Bac. intumescens trüben sehr bald den LIEBIG'schen Extract, wachsen zu Stäbchen, welche in der Höhe der Flüssigkeitssäule einen weissen Ring bilden, in welchem die Sporenbildung vor sich geht.

Dann kamen feste Nährböden, von unbestimmter chemischer Zusammensetzung zur Verwendung: LIEBIG'scher Fleischextract mit Agar āā 1°/₀, und Kartoffeln. Auf ersteren Nährböden gelangen ausgesäte Anthraxsporen zur Bildung eines anfänglich zarten, dann dünnen, glänzenden und fein gelappten, aus sehr langen und dicht verschlungenen Fäden bestehenden Belages, in welchem schon nach 54 Stunden vollständige Sporenbildung gegeben ist. Der Bac. subtilis überzieht in 24 Stunden die ganze Fläche mit einer trockenen, mattglänzenden, grau-weissen, bald sich verdickenden und faltenden Haut kurzer Fäden, in denen nach 50 Stunden Sporen vorkommen. Der Bac. tumescens bildet eine lappige Haut, wie der Anthrax-

bac.; doch besteht sie aus kurzen Stäbchen, in denen nach 50 Stunden Sporen erzeugt sind. Auf Kartoffeln, nach Esmarch zubereitet, wächst der Bac. anthr. nach 14 Stunden in Form weisser Pünktchen, die zu einem trockenen mattglänzenden Belag zusammenfliessen, der aus langen Fäden und kurzen Stäbchen besteht, und ist schon nach 43-45 Stunden die Sporenbildung beendet. Der Heubac. bildet auf Kartoffeln einen anfänglich trockenen, dann schleimigen Belag, der die ganze Kartoffel und das Glas überzieht, aus kurzen Stäbchen besteht, und in dem nach 48 Stunden auf der Kartoffelfläche, nach 40 Stunden am Glas die Sporenbildung erfolgt ist. Der Bac. tumescens bildet in 15 Stunden einen schmierigen Belag kurzer Stäbchen, in dem sich nach 48 Stunden die Sporen ausgebildet zeigen.

Endlich wurde in Nährböden von bestimmter chemischer Zusammensetzung gezüchtet. In Nährlösungen von 1⁰/₀ Pepton, 0,1⁰/₀ Kalium phosphoricum, 0,05⁰/₀ Magnesium sulfuricum wachsen die Mzb.-Sporen schon in 12 Stunden, unter Bildung einer haselnussgrossen Wolke, zu langen, verschlungenen Fäden aus, in denen sich nach 54 Stunden bereits Sporen gebildet haben. Heubac. trüben die Flüssigkeit unter Bildung kurzer beweglicher Stäbchen, die sich nach 24 Stunden oberflächlich ansammeln, länger werden und schon in 50-54 Stunden dichtestens von Sporen durchsetzt sind. Mit steigender Peptonconcentration wird die Vegetation und damit auch die Sporenbildung befördert, die schon nach 36-40 Stunden vollendet sein kann; doch ist damit das Auftreten kurzer Stäbchen, z. B. auch beim Anthraxbac., der sonst nie Fäden bildet, verbunden. Zusatz von Asparagin oder weinsaurem Amoniak erweist sich nur für den Heubac. zulänglich; doch bilden sich an den Stäbchen sehr bald degenerirte Veränderungen, und nur in wenigen bilden sich oft erst nach 80 Stunden Sporen. Unter den Kohlenstoffverbindungen sind Traubenzucker, Maltose und Glycerin vorzügliche Nährstoffe; nur wird unter ihrer Anwesenheit die Sporenbildung etwas verzögert, und muss übrigens auch ein gewisser Procentsatz eingehalten werden, über den hinaus dann Wachsthum und Sporenbildung ausbleiben. Für Traubenzucker gelten 15⁰/₀, über welche hinaus keine Vegetation mehr stattfindet. Bei Maltose gilt als Grenzconcentration: 6⁰/₀ für den Mzbc., 7⁰/₀ für Subtilis und 10⁰/₀ für Bac. tumescens, und bei Glycerin: 5⁰/₀ für den Mzbc., 12⁰/₀ für den Heubac. und 10⁰/₀ für den Bac. tumescens. Betreffs der Fleischextractlösungen fand Sch. auch Optima- und Grenzprocente. So für den Mzbc. 8⁰/₀ bezw. 12⁰/₀, für den Heubac. 25⁰/₀ bezw. 40-45⁰/₀, für den Bac. tumescens 16⁰/₀ bezw. 23⁰/₀.

In gleicher Weise wie die Kohlenstoffquellen wurden auch die Salze: Kalium phosphoricum, Kalium nitricum und Magnesium sulfuricum in ihren Beziehungen auf das Wachsthum und die Sporenbildung geprüft, indem sie in den einzelnen Concentrationen einer 1proc. Peptonnährlösung zugesetzt wurden. Der Gehalt von 0,1⁰/₀ Kalium phosphoricum verursacht das beste Wachsthum und die reichlichste und schnellste Sporenbildung bei allen drei Bac.-Sorten. Die oberste Grenze sind für Mzbc. 3⁰/₀, für den Heubac. und Bac. tumescens 5⁰/₀. Bei Kalium nitricum gestalten sich die Werthe so, dass bei einem Gehalt von 1⁰/₀ die einzelnen Entwicklungsstadien bei allen

drei Bac. scharf hervortreten; bei einem Gehalt von 3% an traten bereits Involutionserscheinungen auf, und beträgt die Grenzconcentration für den Bac. anthrac. 7%, für den Bac. subtilis 12% und den Bac. tumescens 10%. Für Magnesium sulfuricum liegt das Optimum bei 0,05%; bei 0,1% tritt Verzögerung des Wachsthums ein; und das Maximum ist für den Bac. anthr. 2%, den Bac. subtilis und Bac. tumescens bei 5% zu suchen. Der Zusatz von Natrium chloratum wirkt überhaupt verzögernd. Die höchsten Concentrationen, die überhaupt vertragen werden, sind für den Bac. anthr. 4, für Bac. subtilis und tumescens 7%.

So geht aus diesen Angaben hervor, dass Pepton das Wachsthum und die Sporenbildung beschleunigen, die erwähnten Kohlenstoffverbindungen und Salze dagegen verzögernd wirken. Uebrigens wurden die Untersuchungen bei neutraler Reaction gepflogen. Betreffs der Untersuchungen mit alkalischen (Peptonnährlösungen versetzt mit Natrium carbonicum) und sauren (Peptonnährlösung mit Weinsäure) Nährböden ergab sich, dass das Optimum der Ersteren beim Anthraxbac. mit 0,5-1,0%, bei Bac. subtilis und Bac. tumescens mit 2%, das Maximum mit 3% bezw. mit 5% Alkalizusatz berechnet wurde. Für sauer reagirende Nährböden ergab sich, dass der Bac. anthr. nur 0,3%, der Bac. subtilis und tumescens bis zu 1% Säure vertragen. Endlich wurde auch die Grenze der natürlichen sauren Reaction im Liebig'schen Fleischextract für die Vegetation der Bacterien zu bestimmen gesucht. Dieselbe liegt beim Bac. anthr. zwischen 7 und 10%, für den Heubac. und Bac. tumescens bei 18% der Lösung.

ad. 2. Düsteres Tageslicht und Dunkelheit verhalten sich vollkommen gleich und üben keinen fördernden und hemmenden Einfluss aus. Dagegen wirken directe Sonnenstrahlen (die Erwärmung durch dieselben wurde hintangehalten durch Beobachtung der Röhrchen im fliessenden Wasser) entschieden ungünstig. Sporen des Bac. anthr. und des Bac. tumescens keimen nach 2stündiger, die des Bac. subtilis nach 3stündiger Einwirkung nicht mehr aus. Die Sporenbildung in bereits ausgewachsenen Fäden wird durch directe Sonnenstrahlen hintangehalten: bei Bac. anthr. nach 15 Minuten langer, bei Bac. subtilis nach 1stündiger und bei Bac. tumescens nach 40 Minuten langer Einwirkung.

ad. 3. Betreffs Einwirkung der Temperatur hat Sch. ermittelt: Das Optimum liegt für Bac. anthr. bei 34° C., für Bac. subtilis und Bac. tumescens bei 30° C. Unter 8° C. findet beim Bac. subtilis kein Wachsthum mehr statt; für den Bac. tumescens gilt das bei 10° C.; der Bac. anthr. zeigt bei 12° C. noch ein geringes Wachsthum, und unter 14° C. nie eine Sporenbildung. Das Wachsthum des Bac. anthr. wird bei plötzlichen Schwankungen der Temperatur auch innerhalb der Wachsthumsgrenze beeinflusst, so dass, wenn man ihn z. B. bei 37° auskeimen lässt und ihn darauf nach 14 Stunden in Zimmertemperatur (18° C.) bringt, sofort Involutionserscheinungen auftreten.

ad. 4. Die 3 in Frage kommenden Bac. sind Aërobionten. Wenn in flüssigen Nährböden die ausgekeimten, unbeweglichen Fäden des Bac. anthr. zu Boden sinken, so hängt es von der Höhe der Flüssigkeitssäule ab, ob sie

sporuliren. SCH. konnte feststellen, dass eine Flüssigkeitsmenge bis zu 15 mm Höhe über der Mzb.-Wolke am Boden das Zustandekommen der Sporenbildung nicht hemmt. Höhere verlangsamen sie, machen sie unvollständig und heben sie auch ganz auf. Beim Bac. subtilis und Bac. tumescens ermittelte SCH., dass zum normalen Ablauf der Entwicklung für den Ersteren mindestens 3 ccm, für den Letzteren sogar 5 ccm Luft über der Flüssigkeitssäule sich befinden müssen.

ad. 5. Zwischen Wachsthum und Sporenbildung bestehen Beziehungen, und ist die Sporenbildung der Ausdruck plötzlicher Wachsthumshemmung unter den sonst günstigsten äusseren Bedingungen. Um diese Correlation zu erhöhen oder zu beseitigen, experimentirte SCH. nach Muster von BUCHNER mit destillirtem Wasser und 2proc. Kochsalzlösung. Aus gut genährter Cultur (Peptonnährlösung) wird nach 24stündigem Wachsthum die Mzbc.-Flocke in ein Röhrchen mit 1 ccm destillirten Wassers, ein anderes in ein solches mit 1 ccm 2proc. Kochsalzlösung gethan bei Zutritt von Luft und bei Behinderung von Verdunstung und Verunreinigung. In ersterem ist nach 12 Stunden, in letzterem nach 10 Stunden Sporenbildung eingetreten. Das bedeutet eine Abkürzung um 8 bezw. 20 Stunden. Bei dem Bac. subtilis und tumescens beträgt die Beschleunigung 14 bezw. 16 Stunden. Es wurden dann noch jüngere Culturen der drei Bac.-Sorten verwendet, und zwar von festen Nährböden (1 % LIEBIG'scher Fleischextract, 10 % Pepton, 1 % Agar), um das Uebertragen ohne Nährstoffe besorgen zu können, so dass unter 6 Stunden alte, noch gar nicht sichtbare Culturen, bezw. die Sporen selbst in hängenden Tropfen von destillirtem Wasser bezw. 2proc. Kochsalzlösung betreffs ihrer Auskeimung von Sporen beobachtet wurden SCH. konnte zu dem Schluss gelangen, dass die endosporen Bacterien, Bac. anthr., subtilis und tumescens schon nach der ersten Auskeimung befähigt sind, Sporen zu bilden. Endlich wurde jeder der in den Versuchen angewendeten Stoffe für sich in Lösung von destillirtem Wasser in verschiedenen Concentrationsgraden zu Züchtungen benutzt, und da stellte es sich heraus, dass alle Stoffe, welche das Wachsthum hemmen, die Sporenbildung befördern. Andererseits wird die Sporenbildung hinausgeschoben durch niedere Temperaturen und durch Zusatz von, das Wachsthum verzögernden Stoffen in den ermittelten Concentrationen, wogegen die Verhinderung durch fortwährende Erneuerung der das Wachsthum befördernden Nährstoffe bewirkt wird, was übrigens schon BUCHNER dargethan hat. Die längste Zeit zur Erneuerung beträgt für eine Nährflüssigkeit aus 1 % LIEBIG'scher Fleischextractlösung mit 1 % Pepton für den Anthraxbac. 48 Stunden, für den Bac. subtilis und tumescens 42 Stunden. Uebrigens wird auch durch Züchtung bei mangelhaftem Luftzutritt die Sporenbildung verhindert. Wenn aber die so erhaltenen vegetativen Formen unter gegentheilige Verhältnisse gelangen, sind sie jederzeit geeignet, Sporen zu treiben.

Aus allen diesen Versuchen folgert SCH.: Dauerndes, lebhaftes Wachsthum unter den günstigsten Bedingungen ruft niemals Sporenbildung hervor; ungenügende Ernährung und ungünstige äussere Bedingungen stellen die Sporenbildung sehr in Frage; plötzliche Hemmung des Wachsthums

nach vorausgegangener guter Ernährung veranlasst sofort Sporenbildung; speciell das Wachsthum hemmende und in Folge dessen die Sporenbildung befördernde Substanzen sind: Natrium carbonicum, Magnesium sulfuricum, Natrium chloratum und destillirtes Wasser. Der Sauerstoff der Luft ist für die Bildung der Sporen aërober Bacterien eine specifische und nothwendige Bedingung. *Eppinger.*

Wie aus voranstehendem Referate ersichtlich, gelangte SCHREIBER auf Grund eingehenderer und ausgedehnterer Versuche zu gleichem Resultate wie seiner Zeit (1880) BUCHNER: „Dauerndes lebhaftes Wachsthum unter den günstigsten Bedingungen ruft niemals Sporenbildung hervor; — plötzliche Hemmung des Wachsthums nach vorausgegangener guter Ernährung veranlasst dagegen jederzeit sofort schnell und vollständig Sporenbildung". **Buchner** (417) verwahrt sich aber dagegen, dass er in dem Mangel der Nahrungsstoffe die „directe Ursache" der Sporenbildung gesehen hätte, warnt davor in dem soeben gedachten Momente die „directe Ursache" der Sporenbildung zu erblicken und zwar aus theoretischen Gründen, da eine „directe Ursache" eines physiologischen Vorganges, hier der Sporenbildung, Niemand klar zu definiren in der Lage ist. Bei physiologischen Erscheinungen giebt es nur Mechanismen und auslösende Reize, und ausserdem auch mitwirkende Bedingungen. Diese mögen genau geschildert werden, und dann bedarf es nicht des unklaren Wortes „Ursache", das er aus der Naturforschung ausgeschieden wissen möchte. Und wenn er damals (1880) sagte: „und die physiologische Ursache der Sporenbildung aber liegt in dem eintretenden Mangel an Ernährungsmaterial", so wollte er die Ursache im physiologischen Sinne präcisirt, eben nur den auslösenden Reiz bezeichnet, niemals aber die „directe Ursache" dargestellt haben. Im energetischen Sinne würde er als die „Ursache" der Sporenbildung den infolge vorangegangener reichlicher Ernährung vorhandenen Reichthum an Zellplasma betrachten. *Eppinger.*

Massa (429) bespricht zuerst die wichtigsten Arbeiten über Uebertragungsfähigkeit pathogener Mikrobien von Mutter auf Foetus. Dann berichtet er über einige Experimente, die er an Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten mit dem Mzbc. angestellt hat. Seine Schlüsse sind folgende:

1. Die Mutter kann intra vitam Mikroorganismen auf den Foetus übertragen, wenn die Placenta Veränderungen erleidet*.
2. Die Placenta verändert sich unmittelbar nach dem Tod der Mutter, infolge der rapiden Zersetzungsvorgänge, welche für Mzb. typisch sind.
3. Im lebenden Foetus finden sich keine Bac.
4. Auch im todten Foetus sind nicht immer Bac. nachweisbar, jedoch im Blute und in der Amnionflüssigkeit sind Krankheitskeime (Sporen) zu finden.

Trambusti.

Belfanti (415) bespricht in einem Vortrage, welchen er in der lombar-

*) Es steht aber jetzt ausser Zweifel, dass solche Veränderungen nicht nothwendig sind. *Baumgarten.*

dischen Thierarzneischule hielt, die neueren Fragen über Serumtherapie bei Mzb. Nach Ansicht des Verf.'s ist das Serum weder genügend wirksam um zur Heilung der Menschen benutzt werden zu können, noch kann es sicher und dauernd die perniciösen Folgen der Mzb.-Infection verhindern.

Trambusti.

Gordzialkowski (423) verwendet zur Schutzimpfung nach Cienkowski reine, durch Züchtung abgeschwächten Mzbc. in Bouillon bis zur Sporulation und Mischung dieser Culturen mit 2 Volumen mittels Glycerin hergestellte Anthraxsporenvaccine. In zugeschmolzenen Gläsern aufbewahrte Vaccine war noch nach 4 Jahren vollständig wirksam. *Johne.*

Kasparek und **Kornauth** (427) stellten sich die Aufgabe, durch Versuche Anhaltspunkte zu gewinnen dafür, ob und auf welche Weise Pflanzen, die in milzbrandhaltigem Boden gewachsen waren, als Transportmittel für die Verbreitung des Mzb. dienen können. Die Versuchsanordnung war die, dass sterilisirte Blumentöpfe bis zur Hälfte mit sterilem Boden gefüllt, und auf diesen je 10 ccm einer reichliche Sporen und Fäden des Bac. anthr. enthaltenden Bouillon aufgegossen, und dann in den so vorbereiteten Boden sterilisirte, in ihrer Keimfähigkeit aber nicht beeinträchtigte Samen von Gerste, Weizen, Hafer, Raps, Mais eingebettet, und dann endlich die Töpfe bis zum Rand mit sterilem Boden angefüllt wurden. Nach Ablauf von zwei Monaten ergab die Untersuchung, dass die Erde in den Töpfen von der Mitte (wo die ursprüngliche Aussaat der Sporen geschah) bis zur Oberfläche von Mzb.-Sporen durchsetzt war, und dass Bodenpartikelchen, den Mäusen verimpft, bei diesen Mzb.-Tod bewirkten und zu Plattenaussaat benutzt, Milzbrandcolonien aufschiessen liessen. Die gewachsenen Pflanzenwurzeln waren mit Mzb.-Sporen bedeckt, in dem Gewebe derselben aber keine wahrnehmbar. Ob in das Gewebe Mzb.-Keime eindringen, wenn die Oberfläche der Wurzeln lädirt worden wäre, haben die Verfasser nicht in das Bereich ihrer jetzigen Versuche gezogen; versprechen aber, dies in einer künftigen Arbeit zu thun. Sie erörtern aber an der Hand vorliegender Versuche die Frage, wieso es zur Verbreitung der Mzb.-Sporen von Ort und Stelle der Aussaat (Mitte des Topfes) bis zur Oberfläche des Bodens in den Töpfen gekommen, und beantworten sie dahin, dass dies durch das capillare Aufsaugungsvermögen des Bodens bewirkt werde. Diese Versuche, in's Praktische übersetzt, beweisen, dass dort, wo z. B. durch Eingraben von Mzb.-Cadavern Sporen in's Erdreich gelangen, dieselben sich bis zur Oberfläche desselben verbreiten können (schon bekannt durch Untersuchungen, namentlich von Soyka[1]), so dass es sich empfehlen wird, von der Eingrabung von Mzb.-Cadavern Umgang zu nehmen und dieselben lieber zu verbrennen. *Eppinger.*

Die Arbeit von **Bratanich** (416) umfasst den Bericht über eine Massenerkrankung in Schönau bei Teplitz in Böhmen auf Grund amtlicher Protokolle und fachlicher Gutachten. Es erfolgten nämlich in genanntem Orte vom 22. März bis Anfang Mai 1894 Erkrankungen bei 27 Männern,

---

[1]) Jahresber. II, 1886, p. 125. Ref.

39 Weibern und 2 Kindern (im Ganzen 68 Fälle) in directem, ausschliesslichen und mitunter unmittelbarem Zusammenhange mit dem Genusse von Wurst- und Selchwaaren aus einem bestimmten Geschäfte, wobei die meisten Kranken speciell den Genuss von Mettwurst ($^1/_3$ Rind und $^2/_3$ Schweinefleisch, bloss geräuchert) als Krankheitsursache bezeichneten. Nur wenige Kranke beschuldigten den Genuss von Knackwurst oder Schinken aus obigem Geschäfte als Ursache der Erkrankung. Das Krankheitsbild, durchwegs im Allgemeinen das gleiche, liess drei mehr oder minder scharf geschiedene Stadien unterscheiden und zwar a) das erste Stadium der gastroenteritischen Störungen, das etwa 4-7 Tage währte, worauf ein mehrtägiger Stillstand aller Krankheitserscheinungen auftrat, der den Erkrankten sogar gestattete. ihrer gewohnten Beschäftigung durch 4-8 Tage nachzugehen; b) das zweite Stadium war regelmässig durch das Auftreten von Bindehautkatarrhen verschiedener Heftigkeit und Oedemen der Augenlider, der Kaumuskelgegend und zuweilen des ganzen Gesichtes gekennzeichnet. Diesen Erscheinungen schlossen sich an: Schmerzhaftigkeit der Muskulatur und ein sich pralles Anfühlen der erkrankten Muskeln; Fieber, das nach dem Auftreten des Oedems im Gesichte sich einstellte, gewöhnlich mit leichtem Frostanfalle eingeleitet war, einen remittirenden Charakter mit Temperaturen von 38,0 bis 38,4° C. des Morgens und 40° bis über 41° C. des Abends zeigte; Milztumor (in 26 Fällen sichergestellt). Dieses Stadium währt 6-12 Tage. c) Das 3. Stadium, das mitunter viele Wochen währte, war durch allgemeine Schwäche, geringe Esslust, Schlaflosigkeit und Oedeme der unteren Extremitäten charakterisirt, und sämmtliche Kranke boten in diesem Stadium das Bild eines im Ablaufen begriffenen Ileotyphus dar. Es starben 4 Kranke (ein 42jähriges Weib, 62jähriger Mann, dann noch ein 42- und ein 43jähriges Weib) nach 23- bezw. 16-, 29- und 20tägiger Krankheitsdauer. Die Obduction derselben (in den drei letzten Fällen von Prof. Chiari [Prag] durchgeführt) ergab: auffällig flüssige Beschaffenheit des Blutes, acuten Milztumor, parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Im 1. Falle überdies Hämorrhagien unter dem Zwerchfell, Peritoneum und der Serosa des Duodenums, im 2. Falle Röthung der Schleimhaut des Pylorustheiles des Magens und des oberen Dünndarmes, im 3. Falle Tuberculosis chron. pulm. und lobuläre Pneumonie, im 4. Falle Decubitus gangraenosus. Mikroskopisch wurden im ersten Falle durch die obducirenden Amtsärzte pilzfadenartige Gebilde und in deren Umgebung grosse Bac., in den übrigen Fällen durch Prof. Chiari milzbrandähnliche Bac. im Pericardium, im Herzblute und in den Nieren, in letzteren innerhalb der Capillaren, in grossen Mengen gefunden. Dann wurden durch Prof. Chiari in den beiden letzten Fällen sofort nach der Section, in den beiden ersten Fällen nachträglich Trichinen in ziemlich reichlicher Anzahl in den Muskeln nachgewiesen. Milzbrandgleiche Bac. und Trichinen hat Prof. Chiari auch in den noch erhältlichen Wurstwaaren, deren Sorten die Erkrankungen hervorgerufen haben, nachweisen können. Doch waren die Mzbc. schwer färbbar. Cultivirungsversuche gelangen endlich mit dem Safte aus der Milz der 3. Leiche, aus dem sich in verflüssigter Gelatine Trübung und ein Boden-

satz gebildet haben, die aus erhaltenen und degenerirten Mzbc. gleichen Bac. und Fäden bestanden und auf Agarplatten mittels Ausstriches Colonien von dem Aussehen der Mzbc.-Colonien aufschiessen liessen. Sporenbildung wurde ebenso wenig, wie der Nachweis der Virulenz erzielt. Demgemäss wurde die Annahme des Vorhandenseins von in ihren Lebenserscheinungen abgeschwächten Mzbc. gemacht. 4 Kaninchen, die mit Reinculturen des gefundenen abgeschwächten bezw. avirulenten Mzbc. ausgiebig geimpft wurden, wurden 3 Wochen später mit virulenten (Controlversuche positiv) Mzb. geimpft und zeigten keine Störung ihres Allgemeinbefindens. Sie waren immunisirt. Demgemäss wurde das Gutachten abgegeben, dass es sich bei der geschilderten Massenerkrankung um ein Zusammentreffen von Trichinose und einer Mzbc.-Infection handle. Den amtlichen Nachforschungen ist es gelungen, die Provenienz der Trichinose und der Mzbc. zu finden, nämlich in einem Schweine, das von dem Inhaber des oben bezeichneten Geschäftes unter der Hand gekauft und zu den gedachten Räucher- bezw. Selcherwaaren verarbeitet worden ist. Zwei mittlerweile gekaufte andere Schweine haben sich von Ersterem her nur trichinös, aber nicht milzbrandig inficirt[1].

Wie **Clement** (418) mittheilt, bespritzte sich beim Zerstückeln einer an Mzb. gefallenen Kuh ein Mann im Gesichte mit flüssigem Inhalt aus dem Darme der Kuh. Bald darauf schwoll das obere Augenlid des rechten Auges, dann die rechte Gesichtshaut und auch die Kopfhaut an. Es traten Bläschen am oberen Augenlide auf. Hierbei empfand der Kranke

[1]) Dem Verf. erschien es nothwendig, etwas ausführlicher zu berichten, da in der That in dem Zusammentreffen der zweifellosen Trichinose und der den sorgfältigen Untersuchungen zufolge angenommenen Mzb.-Infection, als der Ursache der berichteten Massenerkrankung in Schönau und nächster Umgebung, etwas geradezu ganz Merkwürdiges gelegen ist. Wenn nur die Trichinose vorgelegen wäre, dann wäre das Krankheitsbild, das die Erkrankten darboten, ganz verständlich; hatten doch die behandelnden Aerzte nur Trichinen vermuthet. Es mag ja sein, dass, wie B. in seiner Epikrise bemerkt, Erscheinungen zu Tage traten (initiale gastro-enteritische), die sonst bei Trichinose nicht verzeichnet werden. Aus den literarischen Notizen meines Collegen und Freundes B. geht aber auch hervor, dass sonst neben den charakteristischen Muskelschmerzen und Oedemen verschiedenerlei Symptome vorkommen können, was nicht zu verwundern sein wird, als ja die Trichinen als solche kaum, sondern, so lange sie frei, lebend und uneingekapselt sind, ihre Stoffwechselproducte schwere toxische, daher wechselnde Erscheinungen hervorrufen dürften. Ob die Trichinen selbst Träger von Infectionserregern sind, ist eine Frage, die zum Mindesten erhoben werden könnte. Gerade die berichtete Massenerkrankung wäre geeignet, eine solche Frage aufzustellen. Allerdings muss zugegeben werden, dass hier, wo so unverdrossen auf Trichinen geforscht worden ist und solche endlich gefunden wurden, gewiss die Trichinen genau an- und durchgesehen worden sind, und man in ihnen vielleicht die Bac. gefunden hätte. So zweifellos uns die Trichinose erscheint, so merkwürdig gestaltete sich die mit ihr in Combination getretene Mzb.-Infection in den Fällen der Massenerkrankung. In der Art, wie sie hier beobachtet wurde, ist sie geeignet, eine gründliche Bresche in die bis jetzt bekannten Lehren von der Mzb.-Infection und Mzb.-Erkrankung zu schlagen. Den vorliegenden Untersuchungen zufolge muss es sich doch, da die Capillaren verschiedener Organe mit Mzbc. vollgepfropft erschienen, um eine Mzb.-Allge-

keine Schmerzen, sondern nur Kitzeln am äusseren Augenwinkel; bald traten Athmungs- und Schlingbeschwerden ein. Am 3. Tage nach der Affaire Aufnahme in's Spital. Hierselbst ausser gedachten Schwellungen mässiges Fieber, leichter Lungenkatarrh, ein diarrhoischer Stuhl, Ueblichkeiten. Zwei Tage darauf Ausbreitung der Schwellung bis zum Schlüsselbein, noch Diarrhoen, mässiges Fieber (38,9). Weitere 3 Tage darauf schwand die Schwellung an der Vorderfläche, um sich rückwärts weiter auszubreiten; und am Abend des 6. Krankheitstages klagte der Kranke zum ersten Male über Magenschmerzen. Den Tag darauf weiteres Schwinden der Hautanschwellung; doch steigern sich die Ueblichkeiten, besteht Diarrhoe und tritt Hüsteln ein. Temperatur 36,6, Puls 80. Nachmittags desselben Tages bricht kalter Schweiss aus; Temperatur 35,0, Puls unregelmässig. Abends Ausdehnung des Bauches, der sich seitlich härtlich anfühlt; die Haut kühl; in der Nacht continuirliche Schmerzen im Epigastrium. Es wird peritonealer Erguss und beiderseitige Pleuritis nachgewiesen; die Lippen werden blau, der Puls elend. Am 9. Tage der Erkrankung traten Respirationsbeschwerden ein, die Zunge wird trocken und belegt, die kalte Haut mit Schweiss bedeckt, und unter zunehmender Cyanose, ohne das Bewusstsein zu verlieren, geht der Kranke zu Grunde. — Die Section zeigte: entzündliches Oedem der rechten Gesichtshälfte mit Diplok.-Befund, hämorrhagisch-serösentzündliche Schwellung der regionären Lymphdrüsen mit Bac.-Befund, hämorrhagisch entzündliche Lobul-Heerde der Unterlappen der Lungen mit Bac., Staphylok. und Diplok. Serum in Pleuren mit Bac.; flüssiges Blut mit Bac. im Herzen; gelatinöses Oedem des Mesenteriums und peritonealen Bindegewebes,

meininfection gehandelt haben, bei welcher ein localer bezw. primärer Mzb.-Heerd sich nicht vorfand, ein Verhältniss, das bei für Mzb. hochempfindlichen Thieren gefunden wird, beim Menschen bis jetzt nicht beobachtet wurde, und auf eine sehr intensive Empfänglichkeit, auf hohe Virulenz der Bac. deutet, und aller Erfahrung nach eine kürzeste Dauer der Erkrankung voraussetzt. Hier aber sind: Allgemeininfection, keine locale primäre infectiöse Veränderung, auffallend lange Dauer der Erkrankung (16-29 Tage), erwiesener Maassen auffallend abgeschwächte, besser gesagt avirulente Infectionserreger. Die Krankheitserscheinungen passen auf keine der bekannten Formen der Mzb.-Erkrankung; auch der anatomische Befund ist ein solcher, der einen so erfahrenen Anatomen, wie Chiari, nur zur Annahme einer Infection überhaupt veranlasste, und der also abweicht von dem einer jeden bis jetzt bekannten Form des Mzb. beim Menschen. Jedenfalls dienen die Erfahrungen aus der Massenerkrankung in Schönau in Böhmen, die durch die Arbeiten Zörkendörfer's (Jahresber. X, 1894, p. 145) und die vorliegenden B.'s zur allgemeinen Kenntniss gelangt sind, dazu, reiflich darüber nachzudenken, bezw. durch Experimente zu erforschen trachten, wie bei Trichinose des Menschen oder unter dem Einflusse derselben, avirulente Mzbc. zur Mzb.-Allgemeininfection ohne oder mit unscheinbarer, localer Infectionsveränderung führen können, wie dann eine solche Mzb.-Allgemeininfection ohne markirtere Erscheinungen verlaufe, und warum sie so lange währe, und in bei Weitem häufigeren Fällen zur Genesung führe. Da die Provenienz der Erkrankungen mit vollster Bestimmtheit auf geräucherte Schweinewaaren zurückgeführt wurde, so könnte der bis jetzt geltende Satz, dass Schweine mit Ausnahme der der amerikanischen und englischen Rasse (s. v. Rátz p. 168) gegen Mzb. sich immun verhalten, und Räucherung die Lebensfähigkeit der vorhandenen Mzbc. herabsetze, auf ihre Richtigkeit von Neuem geprüft werden. Ref.

Echymosen der Mesenterialdrüse mit kolossalen Mengen von Bac.; mässige Milzschwellung; vielfache hämorrhagische Heerde des Magens und Dünndarmes. Mzbc. wurden gezüchtet aus dem Herzblut, der Lunge, der Leber, der Niere, der Milz, der peritonealen Flüssigkeit und dem Mesenterium. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass das obere Augenlid den primären Mzbc.-Heerd vorstellt. Hierbei fanden sich die Mzbc. in den Interstitien und Lymphgefässen, seltener in den Talgdrüsen, und hier nur dann, wenn sie von aussen her, wo der Epidermisdefect war, in sie eingedrungen sein konnten. In den Lungen fanden sich die Mzbc. innerhalb der Capillaren im Bereiche des unveränderten Gewebes und sehr sparsam in Capillaren und Lymphgefässen im interstitiellen etwas zellig infiltirten Gewebe um die dichteren Stellen in den Unterlappen, die kartarrh. pneumon. Heerden mit Kokkeninvasion entsprechen. C. erklärt diese lobulären Heerde als Secundärinfection auf durch die Toxine der Mzbc. vorbereitetem Boden. Im Darmkanal fanden sich an unveränderten Stellen überhaupt keine Bac.; dort, wo Anfänge der Hämorrhagien sind, kolossal weite Gefässe in der Submucosa, Muscularis und Mucosa mit Bac.-Heerden im Lymphsystem und nur spärlich da und dort in Capillaren. Das Epithel und die Drüsen solcher Stellen sind unverändert, wenn auch bis an sie heran Bac. gelagert erscheinen. An den ausgebildeten hämorrhagisch-nekrotischen Stellen finden sich Bac.-Herde in der Submucosa, durch die die Muscularis mucosae bloss gelegt, und von denen aus die Bac. bis in die Scheimhaut und die Zotten vorgedrungen erscheinen. Auch hier sind das Epithel und die Drüsen unverändert. C. erklärt die einfachen hyperämischen Erscheinungen durch die Toxine der Mzbc., wogegen die Nekrosen mit den Bacterienheerden zusammenhängen, wobei letztere meist durch Vermehrung der durch die Blutbahn zugeführten Bac. in bereits entstandenen Hämorrhagien, seltener durch Austritt der Bac. aus den Gefässen entstehen. Die Unterkiefer und Mesenterial-Lmphdrüsen enthalten die meisten Bac. und zwar in den peripheren Zonen um Blutgefässe herum, nicht aber in den centralen Partien. In den Nieren fanden sich da und dort innerhalb der Capillaren die Keime einzelner Bac. In der Leber fanden sich diese noch spärlicher und am spärlichsten in der Milz. C. zieht aus dem vorliegenden Falle und nach Erwägung der Mzb.-Veränderungen bei sehr und minder empfindlichen Thieren den Schluss, dass bei Menschen die Mzb.-Infection sich verschieden verhalten kann; einmal bleibt es bei localer Infection, ein anderes Mal kommt es zur Allgemeininfection mit Bacteriämie, und endlich kommt es auch zu Metastasenbildungen von der primären Infectionsveränderung aus, wahrscheinlich wenn der Organismus durch die Mzb.-Toxine geschwächt worden ist*. Das verhältnissmässig spärliche Vorkommen der Bac. in den Blutgefässen und in der Leber, zumal die Wurzeln der Pfortader (Darmvenen) in die Bacterienheerde des Darmes eingetaucht erscheinen, lassen die Annahme, dass die Resorption

*) Dass bei der Mzb.-Infection Bacterientoxine eine Rolle spielen, ist durch nichts erwiesen, und alle Erscheinungen der Mzb.-Infection lassen sich ohne die Annahme einer Mitwirkung solcher Toxine erklären. *Baumgarten.*

der Bac. nicht auf dem Wege der Blut-, sondern der Lymphgefässbahn stattgefunden hat, für diesem Fall zu Recht bestehen. *Eppinger.*

In **Ellis'** (421) Fall hat sich ein Bauernsohn an den Zähnen eines stützigen aber gesunden Schafes verletzt. Es bildeten sich an den Fingern der rechten Hand 2 mit centralen Schorfen versehene Pusteln, von denen jede von einen Ring von Bläschen umgeben war. Es folgte Schwellung der Hand und der Lymphdrüsen in der Axilla. E. nimmt an, dass, nachdem das Thier, an dem er sich verletzte, gesund war, eine spätere Infection der Wunde stattgefunden hätte, da in der Nachbarschaft Mzb.-Fälle vorgekommen sind. Die Pusteln wurden excidirt und es erfolgte Heilung. — Eine mikroskopische Untersuchung fand nicht statt, daher ist auch kein Beweis vorhanden, dass überhaupt Mzb.-Infection stattgefunden hat. *Eppinger.*

M. Gruber (424) verfuhr bei Versuchen, Mzb.-Keime auf Ross- und Büffelhaaren nachzuweisen, in der Weise, dass Büschel und Knäuel derselben in sterilisirten Kolben mit sterilisirtem Wasser lo lange gewaschen wurden, bis die Waschwässer nur eine geringe Trübung darboten. Die Spülwässer wurden dann auf 60-70° C. erwärmt, um die vegetativen Formen zu ertödten und die Mzb.-Sporen ungeschädigt zu erhalten. Um nun diese abzuscheiden, wurde künstliche Klärung vorgenommen, indem zuerst sterilisirte Alaun- oder Eisenvitriol- und hierauf eine Sodalösung in solcher Menge zugesetzt wurde, dass die erstgenannten Salze vollständig zersetzt, und die Reaction der Flüssigkeit erkennbar alkalisch wurde. Die Niederschläge wurden durch Dekantiren von der Flüssigkeit gesondert, noch mehrmals durch Dekantiren gewaschen, bei niedriger Temperatur getrocknet und die trockenen Bröckeln mit sterilisirter Bouillon zerrieben, und diese ausgesät. Die Aussaaten, wie auch directe Verimpfungen der Bouillonaufschwemmung auf Mäuse lieferten wegen gleichzeitiger Anwesenheit anderer Sporen, z. B. des malignen Oedems und eines dem Proteus capsulatus ähnlichen anaërobischen Bac., keine betreffs des Milzbrandes positiven Resultate. G. trachtete sonach die etwaigen Mzb.-Sporen zu isoliren unter der zunächst theoretischen Voraussetzung, dass bei anaërobem Züchtungsverfahren die Mzb.-Sporen nicht, die Sporen der übrigen anaëroben Bac. wohl auswachsen, die ausgekeimten Bac. durch Hitze ertödtet und die unausgekeimten Mzb.-Sporen zurückbleiben würden. Durch vorbereitende Versuche ist diese Voraussetzung als richtig erwiesen worden, indem es sich herausstellte, dass Mzb.-Sporen in der That nicht keimen, wenn ihnen keine Spur von freiem Sauerstoff zur Verfügung steht. So konnten in den Bouillonaufschwemmungen unter absolutem Luftabschluss, nach Abtödtung der inzwischen ausgekeimten vegetativen Formen der anaëroben Bac. durch Erhitzen auf 60-70° C. in 3 aufeinander folgenden Tagen, die vorhandenen Mzb.-Sporen förmlich isolirt werden. Diese Bouillonaufschwemmungen wurden nun Mäusen injicirt und solche aus einzelnen Materialien verschiedener Rosshaarhandlungen riefen Mzb.-Infection hervor. So war wenigstens bei einem Theil des verdächtigen Materials der Nachweis gelungen, dass an den Haaren lebende virulente Mzb.-Sporen hafteten, und ist damit der letzte Zweifel über den Ursprung der beobachteten Mzb.-Erkrankungen in den

Rosshaarspinnereien und Bürstenbindereien beseitigt. Behufs Hintanhaltung der Infectionsgefahr bei mit eventuell milzbrandig inficirten Rosshaaren Beschäftigten empfiehlt G. die Desinfection des Rohmaterials, schon vor Reinigung desselben, entweder schon bei den Grosshändlern oder bei den Industriellen selbst. Die sicherste Desinfection wird im Dampf-Desinfectionsapparate erzielt. Ein zweites, wie es scheint, praktisch durchführbares Verfahren, wäre die Behandlung der Rohproducte mit den Dämpfen des Formaldehyds. Nach G.'s Versuchen wäre eine 24-48stündige Einwirkung solcher Dämpfe erforderlich. Die praktische Durchführung dieser Desinfectionsmethode würde sich am besten so gestalten, dass die zu desinficirenden Objecte in dichtest schliessenden Kammern auf Hürden aus Draht oder Hanffäden ausgelegt und unter den Hürden die käuflichen 40proc. Formaldehyd-Lösungen in flachen grossen Schalen aufgestellt werden möchten. In diesen Kammern hätten die Objecte die vorgeschriebene Zeit zu verweilen. Dann müssten die Objecte einige Zeit hindurch gelüftet werden. Das alles geschieht, wie G. sich überzeugt hat, ohne Schaden für das Material. Einen grossen Werth misst G. gewissen prophylaktischen Maassnahmen zu bei der ersten Reinigung der Rohmaterialien. Sie bestehen in Verschluss der sog. „Wölfe“ in gut deckenden Gehäusen, aus denen der Staub durch ein vollkommenes Ventilationsverfahren in Staubkammern abgegeben wird, wobei der Luftstrom ins Freie nur nach voraufgegangener Erhitzung oder Verbrennung der mitgerissenen Partikelchen austreten gelassen wird. Arbeiter, die mit Reinigen der Staubkammern, in denen der Staub zuvor durch Formaldehyddampf sterilisirt werden muss, beschäftigt sind, wie auch solche, die die angekommenen Waarenballen zu eröffnen haben, müssen mit guten Respiratoren versehen sein. Der Staub in den Arbeitsräumen muss angefeuchtet und verbrannt werden. Arbeiter in solchen Räumen müssen für die Zeit der Arbeit eine besondere, bei Nichtgebrauch in Formaldehyddämpfen aufgehängte Arbeitskleidung benutzen. Das Mitbringen und Verzehren von Nahrungsmitteln in den Arbeitsräumen ist zu untersagen, und den Arbeitern eine gründliche Reinigung vor dem Verlassen des Arbeitslokals anzuempfehlen, und ihnen aufzutragen, eventuelle Verletzungen und Wunden ausheilen, oder sie, bevor sie arbeiten, gehörig verbinden zu lassen. *Eppinger.*

Silberschmidt (433) berichtet, dass in einem Orte des Kanton Zürich in den letzten Jahren auffallend viele Mzb.-Infectionen beim Rindvieh vorkamen. Bei Erforschung der Infectionsquelle hat es sich herausgestellt, dass diese in einer in der Nähe befindlichen Rosshaarspinnerei zu suchen sei, in der, ausser den nicht in Betracht kommenden Schweinsborsten, Rosshaare aus dem Ausland, und namentlich aus Russland, wo Pferdemilzbrand ungewöhnlich häufig vorkommt, verarbeitet werden. Die angelangten Materialien werden entstäubt, dann in warmem Wasser gewaschen, und dann, ohne überhaupt desinficirt worden zu sein, der weiteren Verarbeitung überliefert. Nun erkrankten Thiere aus Stallungen in der nächsten Nähe des staubabführenden Kamines, aus dem die Infectionskeime auf den Boden der nächsten Umgebung verstreut wurden. Die Provenienz der Infection

konnte auch in einem Falle dahin eruirt werden, dass das Staubmaterial auf einen Misthaufen deponirt wurde, von dem aus Dünger auf Wiesen und Felder geschafft wird. Heu von einer der Wiesen mochte der Träger der Infection gewesen sein. Es erkrankten auch Thiere, die Arbeitern in der Rosshaarspinnerei gehörten, und Thiere, die mit solchen Thieren zusammengespannt waren. Kurz der Zusammenhang der Rosshaarspinnerei mit den Erkrankungen konnte in 18 unter 23 Fällen nachgewiesen werden. Die mit den der Rosshaarspinnerei entnommenen Rosshaaren und dem Staub derselben vorgenommenen Versuche lieferten anfänglich negative Resultate, bis endlich eine Maus, der eine Aufschwemmung von einer weiteren Probe in sterilisirtem Wasser injicirt wurde, an wirklichem Milzbrande zu Grunde ging; aus der Maus wurden Mzbc. rein gezüchtet. Mit Reinculturen desselben geimpfte Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen gingen an typischen Mzb. zu Grunde. Wiederholte Versuche mit der Aufschwemmung lieferten auch positive Resultate. Damit war der Beweis der Provenienz der Infection aus der Rosshaarspinnerei erbracht. Schwierig, eigentlich unmöglich ist es, zu eruiren, welche Sorte der Rosshaare milzbrandverdächtig ist. Sch. hält das aus Russland, Sibirien und den überseeischen Ländern entstammende Rosshaar für das gefährliche, und plaidirt dafür, dass schon auf den Hauptmarktplätzen (Leipzig und Hamburg) Sorge für Desinfection der dahin gelangten Rosshaarballen getragen werden möchte. *Eppinger.*

Uebertragungen des Milzbrandes auf Menschen (434) erfolgten im Königreich Sachsen 1895 17mal. 16 Personen (10 Fleischer, 3 Besitzer, 1 Stallschweizer, 2 Arbeiter) hatten sich beim Nothschlachten, eine beim Zerhacken eines mit Mzb.-Blut besudelten Brettes inficirt. 2 Personen starben. *Johne.*

Im allgemeinen erkranken die Schweine selten an Mzb.; doch im Sommer 1895 wurde auf der Puszta Gyál in Ungarn, wie **v. Rátz** (431) mittheilt, eine Mzb.-Epidemie bei Schweinen beobachtet. Die erkrankten Thiere waren zumeist Jährlinge. Die Symptome während des Lebens waren: Feste, warme und schmerzhafte Anschwellung des Halses, den die Thiere infolgedessen steif halten. Bei der Section finden sich: Geblich-weisse und sulzige Infiltration des subcutanen und peritrachealen Bindegewebes mit Schwellung der Lymphdrüsen, volle Mesenterialgefässe, bis haselnussgross geschwollene, graurothe und saftreiche Mesenterialdrüsen, acuter Milztumor, dunkelrothe Schleimhaut der Pylorushälfte des Magens, fleckige Hyperämie der Darmschleimhaut und darüber Röthung der Serosa; die Coronalgefässe des Herzens gefüllt, im Herzen dickes flüssiges Blut und Ecchymosen unter dem Endocardium. Mzbc. fanden sich in den Lymphdrüsen in reichlicher, in der Milz in spärlicher Menge; demgemäss gelangen die Impfversuche an Mäusen mit Lymphdrüsensaft positiv, mit Milzsaft negativ. v. R. glaubt annehmen zu sollen, dass die Schweine früher an Erstickung sterben, ehe die Bac. ins Blut, bezw. Milz gelangen. Betreffs der Art und Weise der Entstehung der Endemie ist nichts auszusagen, da auf der Puszta seit 5 Jahren kein Mzb.-Fall vorgekommen ist. Weitere Impfversuche an 4-6 Monate alten Ferkeln führten zu den Resultaten, dass durch Fütterung gar kein

krankhafter Zustand, durch subcutane Injection eine Geschwulstbildung, durch Injection in die Rachenhöhle bei Verletzung derselben eine leichte Erkrankung, niemals aber Tod an Mzb. hervorgerufen wurde. Wiederholte Impfungen an einem und demselben Ferkel hatten auch keinen Erfolg. Die Schweine sind demnach der Mzb.-Infection gegenüber sehr widerstandsfähig. Uebrigens kommt es auf die Rasse an. Die amerikanischen und englischen Rassen erkranken viel leichter, und gehörten die gefallenen Schweine auf der Puszta Gyál der Poland-China-Rasse an, während unter ungarischen Schweinen kein einziger Erkrankungsfall beobachtet wird. *Eppinger.*

v. Rátz (430) theilt über den Mzb. bei Schweinen zunächst mit, dass die frühere Anschauung, der Mzb. komme bei Schweinen ungemein häufig vor, ebenso übertrieben und irrthümlich wie die Ansicht einzelner Autoren neuerer Zeit sei, welche das Vorkommen des Mzb. bei Schweinen mit Bestimmtheit leugnen wollten. v. R. selbst beobachtete den Mzb. mit dem Comitatsthierarzt WAHL in einer aus 43 Thieren bestehenden Schweineheerde, von denen 7 innerhalb 24-36 Stunden umstanden.

Von den Erscheinungen intra vitam war am auffälligsten eine Anschwellung rings um den Hals, in Folge deren die Thiere den Hals ganz steif hielten. Die Section ergab besonders: Gelblichweisse sulzige Infiltrationen des subcutanen Bindegewebes am Hals, der Kehlgangs- und Parotisgegend, starke Schwellung der Kehlgangs- und oberen Halslymphdrüsen. Das Bauchfell war blutreich, Mesenterialdrüsen geschwollen, Milz kaum vergrössert, ihre Ränder etwas abgerundet, die Oberfläche bläulich höckerig, die Milzpulpa erweicht. Die Pylorusdrüsenschleimhaut war dunkelroth, die Serosa des Dünndarmes stellenweise geröthet und diesen Stellen entsprechend die Mucosa blutroth, im Herzen schwarzrothes flüssiges Blut, unter dem Endocard Hämorrhagien verschiedener Grösse.

In der Milz und den Halsdrüsen wurden Mzbc. nachgewiesen, doch fanden diese sich in der Milz nur in geringer, in den Halslymphdrüsen jedoch in grosser Anzahl; die Bac. wurden mit Erfolg auf weisse Mäuse verimpft. Die Entstehungsursache blieb unaufgeklärt; wahrscheinlich erfolgte die Infection durch die Follikel der Mandeln.

v. R. benutzte ausserdem die eingesandten Cadavertheile und die aus denselben gezüchteten Anthraxculturen zur Untersuchung der Art der künstlichen Infection der Schweine, da bekanntlich die diesbezüglichen Resultate der einzelnen Autoren (welche v. R. anführt) sehr verschieden sind. v. R. inficirte 7 Ferkel und kam dabei zu dem Resultate, dass in den 7 Fällen kein einziges Mal eine tödtliche Infection erfolgte, d. h. dass bei den Fütterungsversuchen eigentlich gar keine Reaction, bei den subcutanen Impfversuchen nur eine Geschwulst an der Einstichstelle und erst bei Impfung in die Rachenhöhlenwand eine schwerere Erkrankung eintrat. Die v. R.'schen Beobachtungen erbringen mithin wieder den Beweis, dass die Schweine eine bedeutende Widerstandsfähigkeit gegen Mzb. besitzen, welche die Infection nur ausnahmsweise und unter bisher noch nicht vollkommen aufgeklärten Umständen zu besiegen vermag. v. R. glaubt jedoch, dass die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Schweinerassen

verschieden und dass die Widerstandsfähigkeit der ungarischen Rassen eine grössere als die der englischen und amerikanischen Rassen ist. *Johne.*

Garth (422) weist an der Hand zahlreicher literarischer Angaben und eigener Beobachtungen nach, dass die Immunität der Schweine gegen Mzb. durchaus keine so grosse sei, als man bisher angenommen. *Johne.*

Dollar (419) berichtet über einen Ausbruch von Mzb. in einem grösseren Pferdebestande. Da nur der Hafer als Träger des Infectionsstoffes in Betracht kam, so wurden mit dem Spülwasser einer grösseren Quantität des zur Fütterung gelangenden Hafers Impfversuche bei Meerschweinchen und einem Schafe angestellt, welche erfolgreich ausfielen. *A. Eber.*

Dollar (420) berichtet mit Bezugnahme auf seine früheren Veröffentlichungen über 2 weitere Fälle von Mzb. bei Pferden und spricht die Ueberzeugung aus, dass der Mzb. unter den Pferden in London eine verhältnissmässig häufige Krankheit ist. *A. Eber.*

Lehnert (428) theilt zur Aetiologie des Mzb. mit, dass in einem Gehöft im Juli 1894 zwei Kühe an Mzb. verendet seien. Der Stall sei gründlich desinficirt, die an der Grube vorhandene Jauche nach reichlicher Versetzung mit Schwefelsäure und Kalkmilch in den Grasgarten gegossen worden. Das daselbst gewachsene Gras war im Herbste ohne Nachtheil verfüttert worden; als jedoch im Frühjahr 1895 das Gras von der betroffenen Stelle gefüttert wurde, erkrankte und verendete eine Kuh an Mzb. *Johne.*

Zange (435) berichtet, dass im Departement Kasan, Sparatoio, Tambow und Ufim 7137 Pferde, 10210 Rinder, 100492 Schafe, 23 Ziegen, 221 Schweine und 86 Kameele gegen Mzb. schutzgeimpft worden sind. Nach der ersten Impfung sind neun Schafe gefallen, nach der zweiten kein einziges Thier. Die localen Erscheinungen an der Impfstelle waren sehr gering, Erkrankungen nach der Impfung sind gar nicht beobachtet worden. Ueber Controlimpfungen nach der Vaccination wird im Bericht nichts erwähnt. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (426) erkrankten an Mzb. im Deutschen Reiche i. J. 1895 169 Pferde, 3183 Rinder, 551 Schafe, 3 Ziegen, 43 Schweine = 3949 Thiere, d. h. 250 mehr als i. J. 1894. Die meisten Fälle ereigneten sich in den Kreisen Trebnitz und Oels (Regierungsbezirk Breslau) und Dermbach (Grossherzogthum Sachsen-Weimar). — Schutzimpfungen wurden nur bei einem kleinen Viehbestand des württembergischen Jagstkreises ausgeführt. — Entschädigt wurden auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen 135 Pferde und 3022 Rinder mit 782290,10 ℳ. *Johne.*

b) Bacillus des malignen Oedems

436. Ehrhardt, R., Malignes Oedem (Schweizer Archiv f. Thierheilk. Bd. 38 p. 82).

Ehrhardt (436) vertritt auf Grund eigener Erfahrung die Ansicht, dass es sich beim malignen Oedem um eine Wundinfectionskrankeit handelt. Spontanes Auftreten dürfte wohl zu den Seltenheiten gehören. *Johne.*

c) Rauschbrandbacillus

Referenten: **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. C. O. Jensen** (Kopenhagen).

437. **Beier, O.,** Ein Rauschbrandfall beim Rinde (Ber. ü. d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 68). — (S. 173)
438. **Cornevin, Ch.,** Ueber die Schutzimpfungen gegen Rauschbrand (Ber. ü. d. 6. internat. thierärztl. Congr. zu Bern 1895 p. 371). — (S. 171)
439. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1895:** Rauschbrand. — (S. 173)
440. **Jensen, C. O.,** Miltbrandsemfysemets Forekomst i Danmark [Das Auftreten des Rauschbrandes in Dänemark] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 8 p. 296). — (S. 173)
441. **Kitt, Th.,** Die Züchtung des Rauschbrandbacillus bei Luftzutritt (Ctbl. f. Bacter. Bd. 17, No. 5/6). — (S. 170)
442. **Marek, J.,** Rauschbrand bei Schweinen (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 7, Heft 11 p. 489). — (S. 173)
443. **Schossleitner,** Die Rauschbrandimpfung (Thierärztl. Ctbl. 1895 p. 114). — (S. 172)
444. **Strebel, M.,** Die Schutzimpfungen gegen Rauschbrand. Statistik über die Schutzimpfungen und deren Resultate (Ber. ü. d. 6. internat. thierärztl. Congr. zu Bern 1895 p. 415). — (S. 171)
445. **Strebel, M.,** Das unmittelbare schlimme Resultat der Rauschbrandimpfung im Frühjahr 1896 im Kanton Freiburg und noch anderswo (Schweizer Archiv f. Thierheilk. Bd. 38 p. 269). — (S. 172)
446. **Strebel, M.,** Statistik der Rauschbrandschutzimpfungen und deren Resultate bis zum Jahre 1895 (Ibidem p. 269). — (S. 172)
447. **Suchanka, F. J.,** Die Rauschbrandimpfungen 1894 im Hrzgth. Salzburg (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. Bd. 21 p. 97). — (S. 172)
448. **Suchanka, F. J.,** Die Rauschbrandimpfungen 1895 im Hrzgth. Salzburg (Ibidem p. 193). — (S. 172)

Kitt (441) züchtete Rauschbrandbac. bei Luftzutritt in nur mit Wattepfropf verschlossenen Gläsern, wenn er, statt Reagensgläser zu benutzen, $^1/_2$-1 l Bouillon in gewöhnlichen Rollflaschen besäte und diese aërob in den Brütofen stellte. Die Bouillonculturen wachsen jedoch nicht jedesmal aërob, denn manche bleiben klar und ohne Vegetation, wogegen andere schon in 2 Tagen zu schäumen anfangen. Von den einmal aërob gewachsenen Culturen gelingt es unschwer fort und fort aërob zu züchten. Ein Wachsthum auf Kartoffeln oder schiefem Agar bei Luftzutritt ist nicht zu erzielen gewesen. Gelatinestichculturen gelingen in einigen Fällen ohne Schichtung. Die Gründe, warum die Rauschbrandbac. bei den angegebenen Massenzüchtungen sich zum aëroben Wachsthume bequemten, sind nicht klar. Es dürfte sich vielleicht um eine facultative Aërobiose einzelner Exemplare der ausgesäten Bac. und ihrer Nachkommenschaft handeln.

Das Gelingen der betr. Culturen ist lediglich abhängig von der Menge der Aussaat. K. übertrug in die grossen von ihm benützten Gläser mehrere ccm des Culturmaterials. Ausserdem constatirte derselbe, dass Rauschbrandculturen über 7 Monate virulent bleiben können. Die Infectionsfähigkeit ist hierbei auf die Tenacität der Sporen des Rauschbrandbac. zurückzuführen. *Johne.*

Cornevin (438) bespricht die bisherigen Resultate der Schutzimpfungen gegen Rauschbrand. Er giebt über die Erfolge der Rauschbrandimpfungen mit dem von ihm und Arloing[1] hergestellten Impfstoff eine Statistik, aus welcher hervorgeht, dass in 23 Veterinärbezirken Hollands, Frankreichs und Algeriens 1893 6696 Thiere mit nur einem Impfverlust von 5 = 0,74°/₀₀, 1894 8222 von 8 = 0,96°/₀₀, im ersten Halbjahr 1895 9636 von 5 = 0,72°/₀₀. Die Durchschnittssterblichkeit in Folge Rauschbrand vor und nach der Rauschbrandimpfung betrug in 19 Veterinärbezirken 250:10, 250:3, 250:0, 180:4, 170:2,2, 120:0, 120:0, 100:0, 100:0, 80:70, 70:0, 70:0, 50:2, 40:1, 40:1, 30:0, 30:0, 20:1, 20: 0.

Gegenüber diesen ausserordentlich günstigen Resultaten seien die ungünstigen Resultate auffällig, welche in der letzten Impfcampagne mit demselben Impfstoff in der Schweiz erzielt worden wären. 1895 seien von 7200 Stück 56 = 7,8°/₀₀ Verlust geimpft worden, eine Mortalitätsziffer, welche die bisher höchst beobachtete in Folge der Impfung sei. Da Versuche bewiesen hätten, dass der hierbei verwendete Impfstoff nicht stärker gewesen sei, als der in Holland, Frankreich und Algerien verwendete, so glaubt er bei den 1895 in der Schweiz geimpften Thieren eine gesteigerte Empfänglichkeit annehmen zu müssen, die, wie Verf. hofft, auch wiederum verschwinden werde. *Johne.*

Strebel (444) bespricht die Schutzimpfung gegen Rauschbrand, giebt zunächst einen geschichtlichen Ueberblick derselben, schildert auch den Erreger des Rauschbrandes, seine geographische Verbreitung, den Bodencharakter der Rauschbrandlocalitäten, die Schutzimpfungen und deren Methoden sowie deren successiven Modificationen des Impfverfahrens (Ohr- und Schulterimpfungen etc.), kritisirt hierbei in abfälliger Weise die einmalige Impfung mit dem Kitt'schen Reinculturen-Impfstoff[2] und giebt schliesslich eine ausführliche Statistik, auf welche im Einzelnen zu verweisen ist. Im Ganzen sollen von 1884 ab bis einschliesslich 1894 in allen Ländern 436 017 Thiere der Schutzimpfung gegen Rauschbrand mit einem Gesammtimpfverlust von 297 Stück = 0,68°/₀₀ unterworfen worden sein. Von den 435 720 überlebenden Thieren haben sich 1650 = 0,38°/₀₀ als nicht immunisirt erwiesen und sind später dem Rauschbrand erlegen. Des Verf.'s Gesammtschlüsse sind folgende (S. 442 d. Origin.): 1. Die zweimalige subcutane Einverleibung des durch starke Erhitzung abgeschwächten Rauschbrandvirus vermindert in sehr erheblicher Weise die Empfänglichkeit des Rindsorganismus für den Krankheitserreger. Den statistischen Daten zufolge verringert die Schutzimpfung die Rauschbrandfälle wenig-

[1]) Jahresber. II, 1886, p. 135. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 149. Ref.

stens um 80 %. Es bildet somit die Impfung des Jungviehs mit richtig abgeschwächten Rauschbrandvirus ein sehr werthvolles prophylaktisches Mittel gegen den Rauschbrand. 2. Die doppelte in bestimmtem Zeitabstande stattfindende Impfung mit abgestuften Impfstoffen erweist sich als besser immunisirend und zugleich für den Impfling gefahrloser wie die nur einmalige Impfung mit stark virulentem Impfstoff. 3. Die durch die Impfung am Schwanze erzeugte Procentzahl der Rauschbrandfälle ist etwas kleiner als jene bei der Impfung in der Schultergegend. 4. Die Impfung am Schwanze mit Berner Impfstoff hat eine 4mal höhere Procentzahl Impfrauschbrandfälle erzeugt, als jene mit Lyoner Impfstoff. 5. Die sofortige Verimpfung des Kitt'schen in strömendem Wasserdampf bereiteten Impfstoffes, der an Virulenz dem 2. Impfstoff von Arloing und Cornevin gleichkommen soll, hat eine verhältnissmässig hohe Impfrauschbrandzahl zur Folge gehabt. Ueberdies war auch der Procentsatz der spontanen Rauschbrandfälle bei den Impflingen ein merklich höherer, als jener bei der doppelten Impfung am Schwanze und bei denjenigen in der Schultergegend. 6. Der Erfolg der mit Kitt'schem Reincultur-Impfstoff vorgenommenen einmaligen Impfungen hinter der Schulter war kein günstiger. Sowohl der Procentsatz der Impfrauschbrandfälle, als der spontanen Krankheitsfälle bei den Impflingen war ein hoher. Der Gesammtmisserfolg übersteigt das 3fache des Verlustprocentes bei der doppelten Impfung mit Lyoner Impfstoff am Schwanz und in der Schultergegend. Es wäre aber voreilig, schon jetzt den Stab über den Werth dieser Impfmethode zu brechen. *Johne.*

Ueber die mit Kitt'schen Reinculturen (nur einmal vorgenommenen) Rauschbrandimpfungen im Herzogthum Salzburg berichtet **Suchanka** (447, 448) Folgendes:

1894 wurden geimpft 1101 Stück. Davon starben an Rauschbrand 3 (0,27 %), während von 2249 nicht geimpften Rindern 21 (0,93 %) umstanden. In Steiermark wurden 4332 Stück geimpft; davon fielen 76 (1,7 %), von 10 203 nicht geimpften Stücken dagegen 68 (0,6 %). — In Siebenbürgen wurden 300 Stück geimpft; kein Thier fiel, dagegen starben von 382 nicht geimpften 11 (2,8 %).

1895 wurden 1071 Thiere geimpft, wovon 4 (0,37 %) an Rauschbrand starben. Von 2010 nicht geimpften, auf denselben Weiden befindlichen Thieren starben hingegen 25 (1,2 %). *Johne.*

Schossleitner (443) berichtet über die in Tirol vorgenommenen Rauschbrandimpfungen, und beweist den grossen Erfolg derselben. *Johne.*

Strebel (446) vergleicht zunächst die Erfolge der nach den verschiedenen Methoden bis Ende 1895 ausgeführten Rauschbrandschutzimpfungen und stellt dieselben in der auf folgender Seite stehenden sehr instructiven Tabelle zusammen. *Johne.*

In der zweiten Arbeit berichtet **Strebel** (445) über die sehr ungünstigen Resultate (bis 5 % Mortalität), welche derselbe bei Impfung in die Schultergegend mit einem von Arloing und Cornevin bezogenen, etwas stärkeren Impfstoff erhalten hat; sowie über die noch ungünstigeren bei Verwendung eines aus Bern bezogenen Impfstoffes. *Johne.*

Impfmethoden	Impfrauschbrandfälle pro Mille	An spontanem Rauschbrand gef. Impflinge pCt.
Zweimalige Impfung am Schwanz. Im Mittel	0,60	0,38
Mit Lyoner Impfstoff	0,25	0,37
Mit Berner Impfstoff	1,07	0,37
Gesammte Impfungen in der Schultergegend	0,98	0,41
Zweimalige Impfungen in der Schultergegend	0,63	0,44
Mit Lyoner Impfstoff	0,22	0,42
Mit Berner Impfstoff	3,50	0,58
Einmalige Impfung hinter der Schulter mit Kitt'schem Trocken-Impfstoff	1,52	0,32
Einmalige Impfung hinter der Schulter mit Kitt'schem Reinculturen-Impfstoff	1,41	1,43

Rauschbrand beobachtete **Marek** (442) bei zwei Schweinen. Das Krankheitsbild war so, dass der Rauschbrand allein aus dem makroskopischen Befunde diagnosticirbar war. Die Diagnose wurde in beiden Fällen durch bacteriologische Untersuchung und durch Impfversuche (an Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen, Schafen und einem Ferkel) bestätigt; besonders hervorgehoben sei jedoch, dass die Ueberimpfung des Rauschbrandes auf Kaninchen positiv ausfiel (was bisher noch nicht gelungen war), während das mit erkranktem Fleisch geimpfte Schwein und die geimpften Schafe an Rauschbrand nicht erkrankten. *Johne.*

Beier (437) beobachtete einen Rauschbrandfall beim Rinde im Anschluss an die 3 Tage vorher leicht erfolgte Geburt und Retention der Eihäute. Tod nach 12 Stunden. *Johne.*

C. O. Jensen (440) giebt auf Basis der Literatur, der officiellen Berichte und der Berichte, die er von 146 praktischen Thierärzten bekommen hat, eine Uebersicht über das Auftreten des Rauschbrandes in Dänemark in früherer Zeit und jetzt. Es wird höchst wahrscheinlich gemacht, dass diese Krankheit früher eine grosse ökonomische Bedeutung in Dänemark gehabt hat; in den letzten 30-50 Jahren ist sie sehr zurückgegangen und kommt jetzt fast überall nur sehr selten und nur in ganz einzelnen Fällen vor; nur an 6 verschiedenen Orten tritt Rauschbrand fast jedes Jahr in einzelnen Fällen auf. Die Ursache der jetzigen Seltenheit der Krankheit sucht J. (auf Grund genauer Beobachtungen) in der in den letzten 50 Jahren durchgeführten Cultivirung der Felder und Trockenlegung der sumpfigen Wiesen. *C. O. Jensen.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (439) erkrankten im Deutschen Reiche an Rauschbrand 772 Rinder, 30 Schafe und 1 Schwein; 3 Rinder sind angeblich genesen. Die zahlreichsten Fälle entfallen auf die bayerischen Kreise Schwaben, Unterfranken, Oberbayern, Mittelfranken, sowie

in Preussen auf die Rheinprovinz und die Regierungsbezirke Schleswig und Münster. Die Zahl der hier erkrankten Thiere entspricht 72,34 % des Gesammtverlustes. *Johne.*

d) Schweinerothlaufbacillus

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara).

449. * * *, Zur Beurtheilung des Porcosan (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 4 p. 218). — (S. 179)
450. **Alonzo, S.,** Della influenza del bacillo del mal rosso e dei suoi prodotti sullo sviluppo e decorso dell' infezione carbonchiosa. Contributo allo studio delle infezione miste (Riv. d'Igiene e di Med. pratica no. 23 p. 49, 97). — (S. 175)
451. **Attinger, J.,** Ueber Rothlaufschutzimpfungen (Wchschr. f. Thierheilk. p. 321). — (S. 177)
452. **Attinger, J.,** Ueber Porcosan (Ibidem p. 498). — (S. 179)
453. **Attinger, J., K. Ehrenhard, R. Hermann, E. Balz, J. Huss, R. Flessa,** Ueber Rothlaufschutzimpfungen (Ibidem p. 321). — (S. 180)
454. **Babes, A.,** und **C. Stracovici,** Experimentelle Untersuchungen über Rothlauf und Schweineseuche (Bericht ü. d. 6. internat. thierärztl. Congr. zu Bern 1895 p. 545). — (S. 183)
455. **Brüller, M.,** Schutzimpfungen mit Porcosan (Wchschr. f. Thierheilk. p. 304). — (S. 180)
456. **Deupser, C.,** Experimentelle Untersuchungen über das Porcosan [Schutzmittel gegen den Rothlauf der Schweine des Farbwerkes Friedrichsfeld Dr. Paul Remy, Mannheim] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 12/13 p. 421). — (S. 182)
457. **Eber, A.,** Nesselfieber und Rothlauf der Schweine (Ber. ü. d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 79). — (S. 183)
458. **Ehlers, H.,** Ueber Schutzimpfungen der Schweine gegen Rothlauf (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 11 p. 112). — (S. 177)
459. **Flessa, R.,** Ueber Rothlaufschutzimpfungen (Wchschr. f. Thierheilk. p. 321). — (S. 177)
460. **Frick, K.,** Die Bekämpfung des Rothlaufes der Schweine (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 327). — (S. 177, 182)
461. **Fuchs, Ph.,** Ueber Versuche mit Porcosan (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 4 p. 353). — (S. 180)
462. **Gensert, E.,** Der Kampf gegen den Rothlauf der Schweine (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 519). — (S. 183)
463. **Graffunder, O.,** Die Schweineseuchen [Vortrag] (Autoref.: Berliner thierärztl. Wchschr. No. 2 p. 13). — (S. 183)
464. **Gutachtliche Aeusserung der technischen Deputation für das Veterinärwesen über Dr. Remy's Porcosan** (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 4 p. 378). — (S. 178)

465. **Gützlaff, Th.,** Porcosan (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 342). — (S. 181)
466. **Häussler,** Schutzimpfungen mit Porcosan (Wchschr. f. Thierheilk. p. 249). — (S. 181)
467. **Höhne, M.,** Ueber Impfung mit Porcosan (Ibidem No. 37 p. 437). — (S. 181)
468. **Hollenbach, E.,** Porcosanimpfung (Ibidem p. 249). — (S. 181)
469. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1895:** Schweinerothlauf. — (S. 184)
470. **Johne, A.,** Zur Porcosanfrage (Deutsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 22 p. 415). — (S. 179)
471. **Koppitz,** Ueber Rothlauf und Schweineseuche (Thierärztl. Ctbl. 1895 p. 285) — (S. 183)
472. **Lorenz, G.,** Die Bekämpfung des Schweinerothlaufs durch Schutzimpfung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 22/23 p. 792). — (S. 176)
473. **Lorenz, G.,** Die Bekämpfung des Schweinerothlaufes durch Schutzimpfung [Vortrag gehalten auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M.] (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 332). — (S. 176)
474. **Lorenz, G.,** Schutzimpfung gegen Rothlauf mit Anwendung eines aus Blutserum immunisirter Schweine hergestellten Impfpräparates und darauf folgender Injection von Rothlaufcultur (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 367). — (S. 177)
475. **Miller, R.,** Schutzimpfung mit Porcosan (Wchschr. f. Thierheilk. p. 348). — (S. 181)
476. **Nopitsch, E.,** Impfung mit Porcosan (Ibidem p. 365). — (S. 180)
477. **Remy, P.,** Schutzimpfung mit Porcosan (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 236). — (S. 179)
478. **Rieck, M.,** Rothlauf der Schweine auf Schlacht- und Viehhöfen (Ber. ü. d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 80). — (S. 183)
479. **Schaible, F.,** Einige Versuche der Schutzimpfung gegen Schweinerothlauf mit Porcosan (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 43 p. 355). — (S. 181)
480. **Schmitt, H.,** Schutzimpfungen gegen die Rothlaufseuche nach Lorenz'schen Verfahren (Ibidem Bd. 4 p. 73). — (S. 177)
481. **Schmitt, H.,** Porcosan-Schutzimpfung (Ibidem p. 330). — (S. 180)
482. **Versuche mit der Schutzimpfung gegen Schweinerothlauf in Württemberg** (Ibidem p. 167). — (S. 178)
483. **Voges, O.,** Praxis und Theorie der Rothlaufschutzimpfungen und Rothlaufimmunität (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22 p. 515). — (S. 178)
484. **Vollers, D.,** Rothlauf und Schweineseuche (Mittheil. f. Thierärzte Bd. 3 p. 70). [Ein allgemein gehaltener, über die Aetiologie und pathologische Anatomie beider Krankheiten orientirender Vortrag. *Johne.*]

Alonzo (450) hat viele Experimente angestellt, um zu erproben, ob der Rothlaufbac. und seine toxischen Producte irgend welchen Einfluss auf den Verlauf der Milzbrandinfection haben. Die Resultate waren folgende:

Thiere, welche erst mit Milzbrand und dann (1 Stunde später) mit Rothlauf geimpft wurden, starben an dieser zweiten Infection, ohne dass der Milzbrand sich entwickelte; lässt man dagegen die Milzbrandimpfung der einige Zeit vorher gemachten Rothlaufimpfung folgen, so bekommt erstere das Uebergewicht und das Thier stirbt an Milzbrand.

Macht man erst Rothlaufimpfungen, dann solche von Milzbrand, und lässt dann wiederholte Rothlaufeinspritzungen folgen, so stirbt das Thier an Rothlauf. Die löslichen Producte des Rothlaufs verhindern die Entstehung des Milzbrandes nicht, gleichviel ob vorher oder nachher eingespritzt, das Thier stirbt an Milzbrand.

Auch verdünnte Rothlaufinjectionen können weder vor noch nach der Infection eingespritzt die Entwicklung von Milzbrand verhindern. Wenn man den gegen Rothlauf immunen Thieren, wie Meerschweinchen, vor und nach der Milzbrandimpfung wiederholt Einspritzungen mit Rothlauf macht, widerstehen sie der Milzbrandimpfung.

Um dieses Resultat zu erreichen, muss man jedoch Sorge tragen, dass die Einspritzungen mit Rothlaufculturen sehr reichlich und in nächster Nähe der Milzbrandimpfung gemacht werden. *Trambusti.*

Lorenz (473) bespricht die Bekämpfung des Schweinerothlaufes durch Schutzimpfung, welche sich bekanntlich auf die Thatsache stützt, dass das Blutserum immunisirter Thiere auf Schweine verimpft nur eine kurzdauernde Immunität hervorruft, dass sich dagegen eine dauernde Immunität erzeugen lässt, wenn man den Thieren während der Serum-Immunität virulente Rothlaufbac.-Culturen injicirt. Es wird hierdurch aber nur eine Bacterienimmunität, keine Giftimmunität erzeugt. Die bacterienimmun gewordenen Schweine liefern also kein immunisirendes Serum. Verf. polemisirt im Anschlusse hieran gegen die gegentheilige Ansicht von Voges, die er als vollständig unbegründet bezeichnet. Verf. schildert dann die Herstellung seines Impfstoffes, welche zunächst in Separation des defibrinirten Blutes immun gemachter Schweine mittels Centrifuge besteht. Dann werden die Blutalbumine, welche den immunisirenden Bestandtheil enthalten mittels Ammoniumsulfat ausgefällt und nach dem Trockenen in Glycerin, Wasser und 0,5$^0/_0$ Carbolsäure gelöst. *Johne.*

Lorenz (472) hat festgestellt, dass die Rothlaufkeime sich so lange erhalten, bis noch eine Spur Feuchtigkeit in dem Culturrest vorhanden ist. Es stimme dies mit den Beobachtungen, dass die Rothlaufseuche bei trockener Witterung weniger häufig auftrete, als beim feuchten Wetter. Die Backsteinblattern seien nur eine milder verlaufende Form von Rothlauf. L. hat in einer ganzen Reihe von Fällen aus diesen Flecken Reinculturen gezüchtet. Dieselben zeichneten sich dadurch aus, dass sie in Nährgelatine gleich von vornherein die Gläserbürstenform im Wachsthum zeigten. Den Abschluss nach unten bilde in der Virulenz der Rothlaufkeime die Mäuseseptikämie; die gegen diese immun gemachten Thiere seien auch gegen die anderen Rothlaufformen immun. Bereits vor 4 Jahren hat L. versucht, durch Ver-

impfung von Mäuseseptikämie oder Backsteinblattern bei Schweinen Impfschutz gegen Rothlauf zu erzeugen; diese Impfung hat sich aber für unsicher bewiesen. Eine dauernde Immunität lässt sich dadurch erzielen, wenn man den durch die Einspritzungen immunisirenden Serums für kürzere Zeit gegen Rothlauf immun gemachten Thieren lebende Rothlaufculturen injicirt. L. hat nach seinen diesbezüglichen Erfahrungen ein Schutzimpfungsverfahren angebahnt, welches sich in der Praxis gut bewährt hat. Bis jetzt sei ihm das Ergebniss von nahezu 6000 Impfungen bekannt geworden, und nach den diesjährigen Impfungen (mehr als 4000) sei kein einziger Verlust an Impfrothlauf vorgekommen; chronische Rothlauferkrankungen seien nach seinem Verfahren noch nie beobachtet worden.

L. ist der Ansicht, dass die immunisirten Thiere bacterienimmun werden. Die mit Serum vorbehandelten und nachher mit lebenden Culturen injicirten Thiere wiesen in ihrem Blute auch nach öfteren steigenden Dosen von Cultur oder Gift keine Antikörper oder höchstens nur solche von nur geringer Wirksamkeit auf.

Die Rothlaufseuche werde durch sein Verfahren nicht verbreitet, weil die Thiere mit Serum vorbehandelt seien und nicht rothlaufkrank würden. Impfungen von einzelnen Thieren sind auch schon in grossen Beständen vorgenommen, ohne dass darin Rothlauferkrankungen aufgetreten seien.

v. Rátz.

Ehlers (458) berichtet über Schutzimpfung der Schweine gegen Rothlauf mit Pasteur'scher Lymphe bei 177 jüngeren und älteren Schweinen. Von den im Alter von 2-4 Monaten erkrankte keines, weder an Rothlauf noch an einer anderen Krankheit, während von den älteren 5 Monate bis 1 Jahr alten Schweinen 12% an „Gliedersteifheit“, eines an Endocarditis verrucosa, vier an Nesselfieber, eins 9 Wochen nach der Impfung an Reizerscheinungen der Gehirnhaut erkrankte; etwa 30% der Impflinge frassen vom 3. Tage nach der Impfung ab 2-10 Tage schlecht; ihre 2. Impfung unterblieb. Eine Ansteckung durch geimpfte Schweine hat Verf. nicht beobachtet. — **Attinger** (451) impfte 135 Schweine mit aus Stuttgart bezogener Pasteur'scher Lymphe, wovon 2 nach der 2. Impfung am Rothlauf verendeten. — **Flessa** (459) impfte nach Pasteur 81 Schweine, wovon 4 an Impfrothlauf starben. *Johne.*

H. Schmitt (480) schutzimpfte nach dem Lorenz'schen Verfahren 1894 226, 1895 109 Schweine ohne jeden Verlust. — **Flessa** (459) impfte 24 Schweine nach Lorenz ohne Verluste. — **Frick** (460) spricht sich auf Grund von 311 von ihm ausgeführten Impfungen warm zu Gunsten der Lorenz'schen Methode[1] aus. **Lorenz** (474) macht Mittheilungen über sein Verfahren der Schutzimpfung gegen Rothlauf, die sich auf die Menge des bisher von ihm hergestellten Präparates und dessen Preis (15 ₰ für den Cubikcentimeter) beziehen. *Johne.*

Aus dem Bericht über die im Jahre 1890-1895 auf Veranlassung des Ministerium des Innern vorgenommenen **Versuche mit der Schutz-**

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 151; XI, 1895, p. 160. Ref.

impfung gegen den Rothlauf der Schweine in Württemberg (482) geht Folgendes hervor:

Mit dem Pasteur'schen Impfstoff wurden 115 Schweine geimpft. Hiervon erkrankten im Anschluss an die Impfung mit Lymphe I 24, nach der mit Lymphe II 2, zusammen 26 Stück = 22,6%. Von den nach Lymphe I erkrankten Schweinen sind 4, von den nach Lymphe II erkrankten ist kein Thier gestorben, so dass der Impfverlust 15,4% der nach der Impfung erkrankten und 3,5 der geimpften Thiere beträgt. Von den überlebenden nach der Impfung erkrankten 22 Schweinen mussten 4 wegen Folgen der Impfung geschlachtet werden, während 2 ohne zwingenden Grund geschlachtet wurden. Vollständig genesen sind daher nur 16 Stück.

Mit dem Lorenz'schen Serumpräparat wurden geimpft 206 Schweine. Hiervon erkrankten nach Impfung des Serumpräparates nur 1 Schwein, das sehr bald völlig genas, nach der 2. Impfung mit Reinculturen kein Schwein. Impfverluste sind somit nicht eingetreten, ebensowenig sonstige üble Folgen. Ein Schwein musste 6 Monate nach der Impfung geschlachtet werden. Die Grenze des Impfschutzes bei nur einmaliger Nachimpfung mit Reinculturen scheint also zwischen dem 5. und 6. Monate nach der Vornahme der Schutzimpfung zu liegen. *Johne.*

Voges (483) bespricht die Mängel der Rothlaufschutzimpfungen und kommt zu dem Resultate, dass das Lorenz'sche Verfahren† dieselben Nachtheile hat, welche bei Pasteur'schen Impfungen vorkommen, indem die lebenden Rothlaufbac. in den Koth übergehen, somit auf andere, nicht seuchenfeste Thiere sich verbreiten können, und bei den geimpften Thieren kann eine chronische Rothlauferkrankung zu Stande kommen. Zugleich berichtet Verf. über seine eigenen Experimente, durch welche er den Beweis erbringt, dass die Rothlaufimmunität höchstwahrscheinlich darauf beruht, dass im Körper des activ oder passiv immunisirten Thieres im Blutserum gelöste Schutzstoffe kreisen, welche die Bacterienzelle direct angreifen und ihren vitalen Untergang herbeiführen. Das Serum, welches von rothlaufimmunisirten Thieren entstammt, entfaltet somit eine bactericide Wirksamkeit, die specifisch wirkenden Rothlaufantikörper sind aber nur im Thierkörper wirksam. *v. Rátz.*

Ueber die Schutzimpfungen mit Porcosan liegen eine grosse Anzahl von Mittheilungen vor.

Das Porcosan ist eine von der Firma Dr. Paul Remy, Farbwerke in Friedrichsfeld, in den Handel gebrachte gelblichbraune syrupartige und neutral reagirende Flüssigkeit von süsslich-salzigem Geschmack, welche aus einer etwa 25% Glycerin enthaltenden Fleischpeptonkochsalzlösung und ganz geringem Fett besteht und durch deren einmalige subcutane Verimpfung eine absolute Immunität gegen den Rothlauf bewirkt werden soll.

In einer **gutachtlichen Aeusserung der technischen Deputation in Preussen** (464) wird berichtet, dass weisse Mäuse, welche mit je einer Oese voll des Porcosans geimpft worden waren, am 4. Tage unter

†) Vgl. Referat No. 473 p. 176. Red.

den Erscheinungen des Rothlaufes zu Grunde gegangen seien; in ihrem Blute seien Rothlaufbac. nachgewiesen worden, demnach müsse das Präparat noch lebende Rothlaufbac. enthalten. Letztere seien auch in Plattenaussaaten desselben nachgewiesen worden. Wenn, wie berichtet wird, Schweine nach der Porcosanimpfung an localem Quaddelausschlag, Nesselfieber, oder schwer an allgemeinem Rothlauf, oder endlich an chronischen Gelenkerkrankungen erkrankt bez. gestorben seien, so wäre dies diesem Gehalt an Rothlaufbac. zuzuschreiben. Das Porcosan verhalte sich in dieser Beziehung genau wie der PASTEUR'sche Impfstoff. Eine Gefahr liegt auch darin, dass das Verschütten dieses Impfstoffes in bisher ganz seuchenfreien Ställen zur Einschleppung des pathogenen Bac. Veranlassung geben könne. *Johne.*

Johne (470) hat die Schutzkraft des Porcosans an weissen Mäusen und Tauben geprüft, aber nur constatiren können, dass alle mit Porcosan vorgeimpften Versuchsthiere nach der Impfung mit virulenten Rothlaufbac. an Rothlauf erkrankten und starben. J. kommt wie DEUPSER (s. p. 182) zu dem Schlusse, dass, wenn der Nachweis nicht erbracht werden könne, dass sich Mäuse gegen den Rothlauf anders verhalten, wie die Schweine, angenommen werden müsse, dass das Porcosan nicht als ein sicheres Immunisirungsmittel gegen den Schweinerothlauf betrachtet werden könne. J. hebt noch besonders hervor, dass sich der experimentelle Nachweis der immunisirenden Wirkung des Porcosans allerdings schwer deshalb erbringen lassen werde, weil Schweine mit virulenten Rothlaufbac. nicht immer mit Sicherheit inficirt werden konnten. — Die von der technischen Deputation (s. o.) gemachte Beobachtung, dass das Porcosan noch lebende Rothlaufbac. enthalte, konnte von J. weder durch Impfversuche, noch durch Plattenaussaaten bestätigt werden. Sonach sind die betr. Bouillonculturen der Rothlaufbac., denn solche stellt das Porcosan dar, sehr ungleichmässig abgeschwächt und von unsicherer Wirkung. — **Ein ungenannter Berichterstatter** (449) fasst das Resultat seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Porcosan ist kein Serum, sondern eine ölartige, Glycerin enthaltende Flüssigkeit, welche Bacterien verschiedener Arten enthält.
2. Virulente Rothlaufbac. sind nicht darin enthalten.
3. Porcosan besitzt bei Mäusen absolut keine immunisirenden Eigenschaften.
4. Porcosan, in der Menge von 0,3-0,5 ccm unverdünnt Mäusen eingespritzt, tödtet dieselben nach 1-2 Stunden wahrscheinlich in Folge des hohen Glyceringehaltes.

Remy (477), der Besitzer der Porcosanfabrik, hält die Warnungen gegen den Gebrauch des Porcosans für unbegründet. Der Erfinder des Porcosans sei Herr Dr. med. P. JETTER in Cannstatt-Württemberg.

Die Berichte über die klinischen Beobachtungen bei der Porcosanimpfung sind theils unbedingt günstige, theils weniger günstige.

a) Günstige Erfolge wurden folgende veröffentlicht: **Attinger** (452) glaubt nach früher weniger günstigen Erfahrungen (s. u.) in dem Porcosan

doch ein wirksames Immunisirungsmittel gegen Schweinerothlauf gefunden zu haben. Von 10 erkrankten Schweinen zeigte keines eine krankhafte Reaction. Ein geimpftes Schwein blieb trotz der Fütterung grosser Mengen von Milz, Nieren, Leber und Blut zweier wegen Rothlauf nothgeschlachteter Schweine gesund. — **Nopitsch** (476) hat bei 109 geimpften Schweinen niemals eine üble Nachwirkung beobachtet. — **H. Schmitt** (481) hat 4 Schweine mit Porcosan geimpft. Einen reichlichen Monat nachher wurde eines dieser Thiere, sowie ein Controlthier mit Milz, Leber, Lymphknoten und Herz (mit Gefässstämmen und Blutinhalt) von vier wegen Stäbchenrothlauf nothgeschlachteten Schweinen gefüttert. Die Giftigkeit dieser Fütterungsmasse wurde durch den Bac.-Nachweis und die erfolgreiche Impfung dreier Tauben festgestellt. Das Controlthier erlag der acuten, malignen, septikämischen Form der Stäbchenrothlaufseuche, das mit Porcosan geimpfte blieb gesund. 15 Tage später wurden neue Controlversuche mit den betr. Thieren angestellt, indem 2 derselben wiederum mit den Organtheilen von an Rothlauf gestorbenen Schweinen gefüttert, die beiden anderen mit dem Nierensaft solcher subcutan an der inneren Schenkelfläche geimpft wurden. Verf. ist von der immunisirenden Kraft des Porcosans vollständig überzeugt und hält dasselbe zur Einführung in der Praxis für umsomehr geeignet, als er bei der anderweiten Impfung von etwa 40 Schweinen keine Nebenerscheinungen beobachtet hat. — Auch **Brüller** (455) berichtet über 52 günstig verlaufene Impfungen, ohne aber einen Beweis für die erlangte Immunität beibringen zu können.

b) Ungünstige bezw. weniger günstige Erfolge: **Attinger** (453) impfte zuerst 50 Schweine mit Porcosan. Schon 2 Tage nachher erkrankten alle Impflinge schwer und zeigten den bekannten Nesselausschlag; 1 Schwein starb. Später erhielt er ja bessere Resultate (s. oben). — **Ehrenhard** (453) impfte 30 Schweine, von denen die eine Partie aus zwei rothlaufverseuchten, die andere aus einem z. Z. wenigstens seuchenfreien Gehöfte stammten. 3 Impflinge erkrankten schwer; 1 genas, 1 starb, 1 wurde geschlachtet. — **Herrmann** (453) impfte 12 Schweine, welche bis zum 3. Tage sämmtlich an Nesselausschlag erkrankt waren, der bis zum 7. Tage verschwunden war. — **Balz** (453) impfte 50 Schweine; bis zum 5. Tage zeigten sämmtliche Schweine schwere locale und allgemeine Krankheitserscheinungen (Quaddelausschlag, Petechien, Fieber, Appetitlosigkeit), aber alle genasen und blieben dann gesund, während die nicht geimpften wegen Rothlauferkrankungen sämmtlich geschlachtet werden mussten. — **Huss** (453) impfte 14 Schweine mit dem gleichen Erfolg. Ob Immunität eingetreten, ist nicht berichtet. — **Fuchs** (461) impfte 30 Schweine, während 10 als Controlthiere ungeimpft blieben. Bei 7 Impflingen stellte sich am 5. Tage ein Quaddelausschlag ein, welcher bald normal abheilte. Nach 14 Tagen wurden 14 der geimpften Schweine mit den gehackten Eingeweiden eines an Rothlauf verendeten Schweines, die übrigen mit je 1 ccm Flüssigkeit, welche aus Zerreiben von Milzpulpa in sterilisirtem Wasser hergestellt war, am rechten Hinterschenkel geimpft. In gleicher Weise wurden die Controlthiere inficirt. Das Resultat war, dass 1. keins der ge-

impften Schweine erkrankte; 2. dass von den mit Rothlaufeingeweiden gefütterten Controlschweinen 2, von den geimpften Controlschweinen 3 an gestörtem Appetit, Mattigkeit, Fieber, Augenlidkatarrh, aber ohne Quaddelausschlag erkrankten; 3. dass ein getrennt in einer anderen Bucht befindliches zu keinem Versuch verwendetes Controlschwein an Rothlauf erkrankte und starb[1]. *Johne.*

Häussler (466) impfte 4 Schweine mit Porcosan. 3 Tage nach der Impfung zeigte sich bei allen Schweinen ein quaddelförmiger, sehr schmerzhafter Ausschlag; die Thiere lagen beständig, die Fresslust sistirte fast ganz. Erst am 7. Tage nach der Impfung waren die Thiere genesen. H. kann auf Grund dieser Erfahrungen der Ansicht, dass die Schweine die Porcosanimpfung ohne Reaction vertragen, nicht beistimmen. — **Höhne** (467) impfte 122 Schweine verschiedenen Alters. Alle sollen am Tage nach der Impfung das Futter versagt und sich mehrere Tage krank gezeigt, grösstentheils auf der Haut auch rothe Flecken von Thalergrösse (Nesselausschlag? Ref.) bekommen haben. Trotzdem in dem betreffenden Orte 1894 und 1895 ununterbrochen der Rothlauf geherrscht hat, soll nach der Porcosanimpfung kein Schwein mehr an Rothlauf erkrankt sein. Die Redaction macht hierzu die sehr treffende Bemerkung, dass jedenfalls die Bemerkung der Fabrik, die Schweine vertrügen die Impfung mit Porcosan ohne Reaction, nicht richtig sei. — **Hollenbach** (468) hat 180 Schweine geimpft. 3 erkrankten an Rothlauf, 44 zeigten kurze Zeit niedergradige Appetitstörungen, 34 bekamen Anschwellungen an den Impfstellen, 1 einen leichten Quaddelausschlag. — **Miller** (475) theilt mit, dass von 94 geimpften Schweinen 90 nicht die geringste Reaction zeigten, 2 zeigten am 3. Tage einen Quaddelausschlag, 2 starben am Tage nach der Impfung. M. glaubt, dass die letzteren schon vor der Impfung durch Rothlauf inficirt waren. — **Schaible** (479) impfte in 6 Ortschaften 116 Schweine jeden Alters, sogar auch tragende und säugende Thiere. Sämmtliche Schweine vertrugen den Eingriff ohne bedeutende örtliche oder allgemeine Störungen. 4 Schweine mussten am 3. bezw. 5. Tage nach der Impfung wegen Rothlauf nothgeschlachtet werden, doch kann — nach Sch. — mit Bestimmtheit angenommen werden, dass dies auf die Seuche zurückzuführen war, welche kurz vorher in den betreffenden Ställen geherrscht hatte. Da diese Thiere schon nach 3 bezw. 5 Tagen erkrankten, die Impfungen aber nach den Angaben des Fabrikanten erst nach Ablauf von 10-14 Tagen vollständige Widerstandsfähigkeit verleihen sollen, so könne für diese Unfälle das Porcosan nicht verantwortlich gemacht werden.

Gützlaff (465) warnt ohne nähere Angaben wegen seiner gemachten schlechten Erfahrungen direct vor der Anwendung des Porcosans. *Johne.*

[1]) Dieser Versuch beweist höchstens die von Johne betonte Thatsache, dass durch experimentelle Impfung die Wirkung des Porcosans schwer zu beweisen sein dürfte. Von 9 künstlich und sehr intensiv inficirten Thieren erkrankten nur 5 unter Erscheinungen, von denen der Beweis in keinerlei Weise erbracht worden ist, dass dieselben auf Rothlauf zurückzuführen waren. Der Beweis der erlangten Immunität der mit Porcosan geimpften Thiere kann somit gar nicht als erbracht angesehen werden. Ref.

Deupser (456) hat die Frage erledigen wollen ob das Porcosan im Stande sei, bei kleineren Versuchsthieren eine Immunität gegen den Impfrothlauf hervorzubringen? Zu diesen Versuchen sind weisse und graue Mäuse, Kaninchen und eine Taube genommen worden und die Impfungen waren derart geordnet, dass die Probeinjectionen, mit virulenten Rothlaufculturen, erst nach Verlauf von mindestens 14 Tagen nach der Immunisirung gemacht seien. Zuerst wurden 12 Mäuse und eine Taube subcutan geimpft (0,01-0,5 ccm), von denen diejenige, welche 0,5 ccm Porcosan erhalten hatte, nach 1 Stunde 25 Minuten unter Streckkrämpfen starb; der Tod dieser Thiere wäre infolge des hohen Glyceringehaltes eingetreten. Zu der zweiten Versuchsreihe sind 4 weisse Mäuse (0,001-0,3 ccm) und 3 Kaninchen (0,2-0,5 ccm) ebenfalls subcutan geimpft worden. Sämmtliche Versuchsthiere zeigten ein ungetrübtes Allgemeinbefinden, nur die mit 0,005 ccm Porcosan geimpfte Maus starb nach 7 Tagen; im Ausstrichpräparat des Herzblutes fanden sich zahlreiche plumpe Stäbchen. D. nimmt an, dass der tödtliche Bac. im Porcosan vorhanden war, indem die aus dem Porcosan angelegten Bouillonculturen Spaltpilze verschiedener Art enthielten. Nach 18 bezw. 19 Tagen wurden sämmtliche Mäuse subcutan mit je 0,2 ccm einer 3tägigen Rothlaufcultur geimpft. Zwei Controlmäuse sind schon nach 40 Stunden eingegangen, während die Impflinge erst nach 40-48 Stunden oder nach 3 Tagen eingingen; nur eine weisse, mit 0,2 ccm Porcosan geimpfte Maus starb nach einer Krankheitsdauer von $5^1/_2$ Tagen. Irgend ein Verhältniss in der Zeitdauer oder Heftigkeit der Krankheitserscheinungen zu der injicirten Porcosanmenge hat sich nicht ergeben. Ebenso resultatlos waren die Impfungen bei den Kaninchen und der Taube. Verf. erachtet es also für bewiesen, dass „das Porcosan nicht im Stande ist, bei den gebräuchlichen Impfthieren eine Immunität gegen die virulenten Bacterien des Schweinerothlaufs hervorzurufen“. *v. Rátz.*

Frick (460) fordert bei der Bekämfung des Rothlaufes der Schweine 1. Verstopfung der Ansteckungsquelle; 2. Beschränkung der Seuche bezw. des Ansteckungsstoffes auf ihren Heerd. Während die erstere Forderung sich durch Isolirung und Sperrmaassregeln leicht erfüllen lassen, biete die zweite erhebliche grösserer Schwierigkeiten, da die Bac. ein saprophytisches Dasein zu führen vermögen. Hierdurch werde ihre weitere Verbreitung bedingt, was wiederum die Desinfection ganz erheblich erschwere. Besonders trügen Niederschläge zur Verbreitung des Rothlaufes bei, daher das häufige Auftreten des Rothlaufes in Gehöften, welche an Gebirgshängen liegen. Die Folge des Umstandes, dass Rothlaufbac. in den meisten Fällen auch in die Umgebung des Seuchengehöftes gelangen, ist die Thatsache, dass sich mit polizeilichen Maassregeln gegen Rothlauf meist nicht viel ausrichten lässt. Das einzig sichere Mittel zur Bekämpfung des Rothlaufs sei die Impfung. Verf. bespricht nun die mit Pasteur'schem Verfahren bewirkten Erfolge, welche nach seiner Ansicht durchaus nicht zur Anwendung desselben auffordern können, um so mehr, als dieses Verfahren nur für Schweine im Alter von 2-4 Monaten verwendbar sein soll. Hieran anschliessend bespricht er das Lorenz'sche Impfver-

fahren[1], das bei Schweinen jeden Alters anwendbar, nahezu vollständig gefahrlos für die Impfung sei und absoluten Schutz und weit bessere Resultate gewähre. Verf. berichtet dann über 3 von ihm nach diesen Verfahren geimpfte Schweine mit 0,36% Verlust. *Johne.*

Gensert (462) bemerkt bez. des Kampfes gegen den Rothlauf der Schweine, dass derselbe nur mit Hülfe der Impfung durchzuführen sei, die indess, um ein sicheres Urtheil über ihren Werth zu erhalten, von den Regierungen in die Hand genommen werden müsse. *Johne.*

Graffunder (463) bespricht in einem Vortrage die Rothlauf- oder Rothlaufbac.-Gruppe der Schweineseuchen, ohne hierbei Neues mitzutheilen. Er trennt dieselben in a) die gewöhnliche reinseptische Form, b) die maculöse oder Fleckrothlaufform, c) die Nesselfieberform, klinisch, pathologisch, anatomisch, ätiologisch und prophylaktisch, ohne dem hierüber Bekannten Neues hinzuzufügen. Etwas unklar erscheint die Stellung, welche Verf. den letzteren beiden Formen giebt, da er dieselben einerseits als Exantheme auch bei der Schweineseuche vorkommen lässt; andrerseits aber als klinische Formen des Rothlaufs darstellt. *Johne.*

Koppitz (471) glaubt, dass das Incubationsstadium des Rothlaufes und der Schweineseuche 14 Tage bis 3 Wochen betragen könne. *Johne.*

Rieck (478) macht bezüglich der Diagnose des Rothlaufes der Schweine mit Recht darauf aufmerksam, dass dieselbe mit Sicherheit nur durch die bacteriologische Untersuchung des Cadavers gestellt werden konnte. Von den in Zwickau p. Bahn todt angekommenen 92 Schweinen konnte er auf Grund der bacteriologischen Untersuchung (Anlegung von Culturen) nur zwei als mit dem Rothlauf behaftet bezeichnen, trotzdem äusserlich bei vielen der Schweine Erscheinungen vorhanden waren, welche einen Rothlaufverdacht aufkommen liessen.

Meist handelte es sich aber um Schweine, welche an Erstickung oder Herzschlag durch zu dichtes Verladen zu Grunde gingen. Die Cadaver solcher Schweine sind roth bis blauroth verfärbt und dabei vielfach stark aufgetrieben; Sectionserscheinungen für Rothlauf fehlen aber, wobei zu berücksichtigen ist, dass punktförmige Blutungen am Epicard nicht immer als Zeichen einer septischen Erkrankung aufzufassen sind. Bei Rothlauf fehlt niemals die charakterische hämorrhagische Nephritis, die meist mit bedeutender Schwellung des Organs verbunden ist. *Johne.*

A. Eber (457) berichtet als Beispiel für die vielfache Localisation des Rothlaufes einen solchen Fall beim Schweine, das am Nesselfieber litt, dem sich eine totale Nekrose des Ohrlappens und chronisches Siechthum anschloss. Bei der Schlachtung fand sich auch eine Endocarditis verrucosa (bacillosa) beider Atrioventricularklappen. *Johne.*

Babes und **Stracovici** (454) haben über ihre experimentellen Untersuchungen über Rothlauf und Schweineseuche berichtet, welche zu folgenden Schlüssen geführt haben, dass die im Herbst 1892 unter dem

---

[1]) Vgl. Referat No. 473 p. 176. Ref.

Schweinebestand in Rumänien herrschende Seuche z. Th. dem Bac. der Schweineseuche, z. Th. demjenigen des Rothlaufes zuzuschreiben war und dass man bei sorgfältiger Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle den Rothlaufbac. in Gemeinschaft mit dem Bac. der Schweineseuche vorfindet, eine Thatsache, welche auf die Impfung gegen Rothlauf von Einfluss sein dürfte. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (469) liegen über die Verbreitung des Rothlaufes der Schweine genaue Angaben nur aus Baden vor, aus welchem Lande über 7769 Erkrankungsfälle (3274 mehr als im Jahre 1894) in 503 Ortschaften berichtet wird. In Preussen ist eine Statistik der ansteckenden Schweineseuchen im October 1894 für die Provinzen Ostpreussen, Westpreussen, Brandenburg, Pommern, Posen, Schlesien und Sachsen eingeführt, sie hat ergeben, dass die Verbreitung dieser Krankheiten eine ungemein bedeutende gewesen ist, und dass dieselbe sehr hohe Verluste im Gefolge gehabt hat. Für die übrigen oben nicht genannten Provinzen ist die Sammlung von statistischem Material erst gegen Ende 1895 angeordnet worden, so dass genauere Zahlen erst im nächsten Jahre angeführt werden können. *Johne.*

e) Bacillengruppe der ‚Septikaemia haemorrhagica'

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara).

485. **Bongartz, M.,** Besprechung der Maassregel gegen Schweineseuchen (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 321). — (S. 190)

486. **van Eecke, J. W. W. F. J.,** Pectorale vorm van septicaemia haemorrhagica [Die pektorale Form von Septikaemia haemorrhagica] (Veeartsenijkundige Bladen voor Nederl. Indië Bd. 9, 1895, p. 300). — (S. 190)

487. **Fiorentini, A.,** Alcune considerazioni intorno alla epidemia dei suini che ha dominato nella provincia di Pavia (Boll. della Società med.-chirurg. di Pavia no. 1). — (S. 189)

488. **Fiorentini, A.,** Hämorrhagische Septikämie der Schwäne (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 932). — (S. 193)

489. **Fischer, D. J.,** Septicaemia haemorrhagica (Veeartsenijkundige Bladen voor Nederl. Indië Bd. 9, 1895, p. 153). — (S. 190)

490. **Fischer, D. J.,** Exanthematische vorm van septicaemia haemorrhagica (sakit-ngorok) [Die exanthematische Form von Septikaemia haemorrhagica] (Ibidem Bd. 10 p. 192). — (S. 191)

491. **Göring, Ph.,** Ueber das Vorkommen der Schweineseuche in Bayern im J. 1895 (Wchschr. f. Thierheilk. p. 413). [Nichts Neues. *Johne.*]

492. **Graffunder, O.,** Die deutsche Schweineseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 472). [Nichts wesentlich Neues. *Johne.*]

493. **Kitt, Th.,** Neues über Schweinepest (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. p. 324). — (S. 188)

494. **Koch, A.,** Beiträge zur Kenntniss der Schweinepest [Schweineseuche] (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 1). — (S. 188)
495. **Leclainche, E.,** La pneumo-entérite des bovidés (Revue vétér. t. 21 p. 64). — (S. 191)
496. **Marks, P.,** Noch einmal die Schweineseuchen (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 46 p. 543). — (S. 190)
497. **v. Rátz, St.,** A sertésvészről kórboncztani szempontból [Ueber die Schweineseuche vom pathologisch-anatomischen Standpunkte] (Veterinarius p. 1). — (S. 188)
498. **v. Rátz, St.,** Ueber die Barbonekrankheit [Büffelseuche] (Deutsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 22 p. 329). — (S. 191)
499. **v. Rátz, St.,** Ueber die pathogene Wirkung der Barbonebacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 289). — (S. 191)
500. **Schindelka, H.,** Incubationszeit der Schweineseuche (Thierärztl. Ctbl. No. 1). — (S. 189)
501. **Schweinepest unter den Wildschweinen** (Ibidem p. 553). — (S. 190)
502. **Schweineseuche und Schweinepest im Königreich Sachsen und dem preussischen Regierungsbezirk Breslau** (Ber. ü. d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen p. 81; Archiv f. Thierheilk. Bd. 22 p. 344). [Allgemein übersichtliche Zusammenstellungen über das Auftreten beider Krankheiten. *Johne.*]
503. **Selberg, F.,** Beiträge zur Kenntniss der Giftwirkung der Schweineseuche-Bacterien und anderer bacteriologisch verwandter Arten [Diss.]. Berlin. — (S. 185)
504. **Voges, O.,** Kritische Studien und experimentelle Untersuchungen über die Bacterien der hämorrhagischen Septikämie und die durch sie bewirkten Krankheitsformen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22 p. 149). — (S. 186)

Selberg (503) hat Forschungen angestellt, ob nicht durch die Gifte der Hühnercholera-, Kaninchenseptikämie-, Wildseuche- und Schweineseuchebacterien die Identität oder die Differencirung der verschiedenen Septikämiebacterien sich feststellen liesse. Zuerst hat S. durch abgetödtete Culturen die Toxicität derselben bewiesen, um dann den Sitz des Giftes zu erforschen. Die Resultate dieser Untersuchungen haben Folgendes gezeigt:

1. Die Bacterien der Schweineseuche, Hühnercholera, Kaninchenseptikämie, Wildseuche, Hog-cholera (Billings) und Swine-plague (Salmon) produciren ein intracelluläres Gift, welches erst mit dem Zerfall der Zelle frei wird und alsdann in die Nährflüssigkeit übergeht.

2. Die Gewinnung dieses Giftes geschieht am besten durch Abtödtung der 20stündigen Cultur durch Chloroform, Trikresol oder Siedehitze. Als weniger geeignet erwiesen sich das Phenol und das Toluol. Direct giftschädigend wirkt der absolute Alkohol.

3. Die im physiologischen Thierexperiment hervortretenden Giftwirkun-

gen der verschiedenen verwandten Bacterienarten sind nicht derartig different, dass sie mit absoluter Sicherheit eine Differencirung der verschiedenen Arten gestatten. *v. Rátz.*

Voges (504) hat die Bacterien der hämorrhagischen Septikämie vergleichend untersucht und die Resultate seiner experimentellen Untersuchungen in einer umfangreichen Arbeit publicirt. Die wissenschaftlichen Ergebnisse seiner Arbeit lassen sich kaum in kurze Sätze fassen, infolgedessen wollen wir nur deren Hauptergebnisse aufzählen.

Zuerst wurde es bewiesen, dass die Unterschiede, welche im Wachsthum zwischen den Bac. der deutschen und amerikanisch-dänischen Schweineseuche bestehen sollen, nur Kunstproducte sind, hervorgerufen durch Verwendung schlechten Nährmaterials, denn sie lassen sich unter Einhaltung gewisser Bedingungen absolut verwischen. Die Schwankungen der morphologischen Verhältnisse können in den Rahmen der Artconstanz untergebracht werden. Die verschiedene Thierpathogenität der Culturen ist auch nicht beweiskräftig, indem die Rassenindividualität und die Rassendisposition, sowie die Virulenz der Bacterien und die Dosirung fast von allen Seiten ausser Acht gelassen wurde. Mit der fortschreitenden Verfeinerung der Schweinerassen wird gleichzeitig ihre natürliche Resistenz herabgesetzt, daher bildet der Magendarmkanal die Prädilectionsstelle der Erkrankungen an Rothlauf und Schweineseuche, und die intestinale Form der Schweineseuche nimmt fortwährend zu. Man hat ferner darin einen Unterschied gesucht, dass die beiden Bacterienarten für ganz verschiedene Thiere virulent waren. V. hat aber gezeigt, dass die von den verschiedensten Autoren benutzte Virulenz fast nie eine maximale gewesen war, obzwar es möglich ist, die Virulenz so weit in die Höhe zu treiben, dass es gelingt, mit einem Hundertmillionstel eines einzigen Culturtröpfchens, d. h. mit einem einzigen lebendigen Keime, ein Meerschweinchen in 5-8 Stunden umzubringen. Die maximale Virulenz ist aber nur eine individuelle, stets nur für eine bestimmte Thierspecies giltig. Virulenzunterschiede sind also als Differentialmomente zwischen Schweineseuche und Schweinepest nicht zu verwerthen. Als allein unwiderlegbares Differencirungsmerkmal kann nur die Beweglichkeit der einen und die Unbeweglichkeit der anderen Bacterienart anerkannt werden. Dieses Phänomen ist ein wichtiges Factum, die Bedeutung desselben wird jedoch ganz wesentlich herabgedrückt dadurch, dass bewegliche und unbewegliche Bacterien sowohl in derselben Epidemie wie in demselben Thier sich befinden. Es hat daher die Annahme eines einheitlichen Erregers für alle Formen der Schweineseuche sehr viel Bestechendes an sich*.

Die Wildseuche und die Hühnercholera treten ähnlich auf, wie die Schweineseuche, und es giebt keine bacteriologische Thatsache, durch

*) Die Möglichkeit, dass eine und dieselbe Bacterienart theils im beweglichen, theils im unbeweglichen Zustand auftritt, wird man zugeben müssen. Ich habe einmal eine Cholerabac.-Cultur beobachtet, welche einen ganzen Winter lang trotz successiver Fortzüchtungsfähigkeit nur unbewegliche Formen aufwies, während im Sommer wieder die typischen beweglichen Formen in der Cultur auftraten. *Baumgarten.*

welche eine streng wissenschaftliche Differencirung dieser Bacterien von denen der Schweineseuche gerechtfertigt wäre.

Das einzige unterscheidende Merkmal ist die Beweglichkeit der einen, die Unbeweglichkeit der anderen Bacterienarten. Unbeweglich sind die Bac. der Schweineseuche Loeffler-Schütz, Swine-plague Salmon-Smith[1], Hog-cholera Billings, pneumoentérite des porcs Chantemesse-Cornil, Kaninchenseptikämie Koch-Gaffky, spontane Kaninchenseptikämie, Wildseuche, Büffelseuche Oreste-Armanni[2], Hühnercholera, Entencholera Cornil-Toupet[3], Cholera der Steinhühner Karliński, Bac. gallinarum Klein. Dagegen sind die Bacterien der Hog-cholera Salmon-Smith, Swine-plague Billings, Schweinepest Selander, Swine-fewer und grouse disease Klein, pneumoentérite des porcs Rietsch-Jobert[4], Schweinepest Deupser[5] und Frettchenseuche[6] beweglich.

Im weiteren Verlaufe der Arbeit beschäftigt sich V. mit der Frage, ob die Culturen überhaupt giftig sind. Die diesbezüglichen Untersuchungen haben gezeigt, dass das Gift an den Zellleib gebunden ist. Anfangs enthält die Culturflüssigkeit kein gelöstes Gift, erst mit dem Zerfall der Zelle wird die giftige Substanz frei und kann in die Nährmedien übertreten oder im Thierkörper seine deletäre Wirkung entfalten. Bei der Bestimmung der Giftigkeit treten ziemliche Schwankungen auf, welche durch die Resorptionsverhältnisse und durch die individuelle Resistenz der Thiere bedingt sind; ausserdem ist aber auch der Abstufungsmodus nicht gleichgiltig.

V. hat Immunisirungsversuche ausgeführt, indem aber auch die Sera ganz gesunder normaler Thiere oftmals eine bactericide oder antitoxische Wirkung ausüben, war es nothwendig, den Einfluss normaler Sera kennen zu lernen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen bestehen darin, dass das Serum von nicht vorbehandelten Meerschweinchen, wie auch von anderen Thierarten eine ausgesprochene bactericide und ausserdem eine gewisse antitoxische Wirkung gegenüber den Bacterien der Schweineseuche, bezw. gegenüber den Giften der Schweineseuchebacterien und wahrscheinlich auch der verwandten Arten besitzt.

Die activen Immunisirungsversuche sind an Kaninchen und Meerschweinchen gemacht worden. Als immunisirende Substanzen wurden abgetödtete Agarculturen verwendet. Eine Giftfestigung trat jedoch gegen das Zellgift der Schweineseuche, Hühnercholera, Wildseuche, Kaninchenseptikämie, Hog-cholera und Swine-plague nicht ein. Nach wiederholten Injectionen zeigten sich indes die Thiere widerstandsfähig gegen gewisse Dosen vollvirulenter Cultur, es schien daher, als ob die Thiere die Fähigkeit erlangt hätten, durch bactericid wirkende specifische Antikörper sich der Bacterien zu entledigen. Im Blutserum konnte man aber nichts von bactericid wirkender Substanz nachweisen. Auch das Serum mit lebenden Culturen behandelten Thieren erwies sich unwirksam. Bei Tauben, Hühnern, Mäusen, Hunden und einem Schaf war der Erfolg auch immer nur die Erkenntniss

---

[1]) Jahresber. II, 1886, p. 151. Ref. — [2]) Jahresber. III, 1887, p. 124. Ref.
[3]) Jahresber. IV, 1888, p. 139. Ref. — [4]) Jahresber. IV, 1888, p. 136. Ref.
[5]) Jahresber. X, 1894, p. 154. Ref. — [6]) Jahresber. V, 1889, p. 188. Ref.

der Unmöglichkeit specifischer Wirkung der Sera von den Thieren, die mit den verschiedenen Bacterien der hämorrhagischen Septikämie behandelt waren. Die Thiere haben nur einen gewissen Grad von activer Widerstandsfähigkeit erlangt, welche sofort hinfällig wird, wenn man sich der Giftgrenze nähert.

Die erworbene Widerstandskraft scheint nur in Erhöhung der allgemeinen Resistenz und der gesammten natürlichen Abwehrkräfte zu beruhen. Mit den angewandten Methoden gelingt es also nicht, eine echte und dauernde Immunität mit den Bacterien der hämorrhagischen Septikämie hervorzurufen. Die Seuchenbekämpfung kann also nur eine prophylaktische sein, und gerade im Bezug auf die Praxis könnte man an einer Identificirung der Septikämiebacterien denken. *v. Rátz.*

A. Koch (494) bespricht die Schweinepest in Oesterreich, welche nach seiner Darstellung bis zum Jahre 1895 daselbst unbekannt war, nach ihren klinischen Erscheinungen, Sectionsbefunden und ihrer Aetiologie und kommt zu folgenden Schlüssen: Die in Oesterreich aufgetretene Schweineseuche ist ihren pathologischen Befunden nach der amerikanischen Schweinecholera (Hog-cholera) am ähnlichsten. Ihr Infectionserreger sind Bacterien, welche in Form sehr kleiner, ovoïder Körperchen, die im Zustand der Theilung Diplok. darstellen, in allen erkrankten Organen massenhaft vorhanden sind, nach Gram-Weigert leicht gefärbt werden können und facultative Aërobien sind. Das Contagium ist fix und flüchtig, kann mit Luft oder Nahrung in den Körper eindringen und in Lunge, Leber, Nieren, Magen und Darm nach einem kurzen vorübergehenden Reizstadium chronische, durch Ernährungsstörungen zum Tode führende Entzündungen veranlassen. Bei acut verlaufenden Fällen dürften vor allen giftige Stoffwechselproducte der bezeichneten Bacterien zur Geltung kommen. Hauptsächlich werden junge Schweine bis zu 1 Jahr leicht, ältere schwerer inficirt, letztere erkranken aber schwerer. — Eine gründliche Tilgung ist nur von Abschlachtung aller kranken und verdächtigen Thiere und gründlicher Desinfection zu erwarten. *Johne.*

Kitt (493) stellt in einem vorzüglich bearbeiteten Sammelreferate alles zusammen, was Wichtiges in neuerer Zeit über die Schweinepest und Schweineseuche veröffentlicht worden ist. Er begrüsst mit Freuden die von Zschokke[1] auf dem Berner Congress ausgesprochene Ansicht, dass Schweineseuche und Schweinepest als eine Seuche zu betrachten seien, geht dann näher auf die von Prus[2] gelieferte, die gleiche Ansicht vertretende bacteriologisch-pathologisch-anatomische Arbeit ein und wendet sich schliesslich zu der von MacFadyean[3] gemachten neueren Entdeckung, welche die vollständige Identität beider Krankheiten wieder etwas zweifelhaft macht. *Johne.*

v. Rátz (497) beschreibt die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Schweineseuche, welche er während der Epidemie in Ungarn beobachtet hat.

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 165. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 165. Ref.
[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 163. Ref.

Auf dem Borstenviehmarkte in Köbánya zeigte die Krankheit zu Beginn der Seuche fast ausnahmslos einen peracuten Charakter, später wurden immer häufiger subacute Fälle, mit vornehmlicher Erkrankung der Lungen und des Brustfells, also in der Form der deutschen Schweineseuche, während noch später die croupös-diphtheritischen Erkrankungen der Gedärme in den Vordergrund traten, und die Seuche zeigte ähnliche Charaktere, wie die von SALMON beschriebene Hog-cholera. Man konnte nicht nur nebeneinander, sondern in den meisten Fällen auch in einem und demselben Thiere alle jene Veränderungen feststellen, die der Schweineseuche, bezw. der Schweinepest zugeschrieben werden. Verf. glaubt daher, dass vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus die Trennung dieser zwei Krankheiten nicht leicht begründet werden kann*.

Zugleich berichtet v. R. über diphtheritische Erkrankungen des Rachens und der Gedärme, welche viel Aehnlichkeit mit der Schweineseuche aufweisen, obzwar das Wesen der ersteren ganz verschieden ist. In Ungarn sind diese diphtheritischen Erkrankungen von v. R. bei Ferkeln, sowie auch bei älteren Schweinen beobachtet worden, zuweilen mit nekrotischen Heerden in den Lungen. Als Krankheitserreger sind die BANG'schen Nekrose-Bac. nachgewiesen worden. *v. Rátz.*

Schindelka (500) setzt nach seinen bisherigen Erfahrungen die Incubationsdauer bei der Schweineseuche (s. Schweinepest) auf 2-3 Wochen fest. Er fand, dass trotz oft nicht unerheblich ausgebreiteter pneumonischer Heerde während des Lebens nahezu gar kein Husten gehört werden konnte.

Ueberhaupt habe diese Seuche keinen typischen Verlauf. Verlauf und Ausgang seien ganz unberechenbar, Prognose stets sehr zweifelhaft. Nur mit den schärfsten veterinär-polizeilichen Maassregeln könne man Herr dieser Seuche werden. *Johne.*

Fiorentini (487) hatte Gelegenheit eine schwere Epidemie bei Schweinen in der Provinz Pavia zu studiren. An der Sterblichkeit der Thiere waren verschiedene Erkrankungen schuld. Rothlauf, Pneumoenteritis, welch' letztere in ganz besonders schwerer Form auftrat. Mit diesen Erkrankungen gleichzeitig herrschte noch die Schweinepest. In Bezug auf diese letzte Erkrankung ist Verf. der Ansicht SILBERSCHMIDT's†, dass die Schweinepest und die Pneumoenteritis in demselben Mikroorganismus ihre Ursache haben. Beweisend hierfür erachtet er den Umstand, dass er Schweinepest bei Thieren sich entwickeln sah, welche bereits an Pneumoenteritis erkrankt waren. *Trambusti.*

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 314. Ref.

†) Jahresber. XI, 1895, p. 163. Red.

*) Ich habe trotz der gegen die Identität sprechenden pathologisch-anatomischen Resultate der experimentellen Arbeiten meiner Schüler Dr. RACCUGLIA und Dr. AFFANASSIEFF (vgl. Arbeiten a. d. Tübinger pathologischen Institut Bd. 1, Heft 2. Braunschweig 1892, Bruhn) immer an der Möglichkeit der Identität beider Krankheiten, der „Schweineseuche“ einerseits und der „Schweinepest“ bezw. „Hog-cholera“ andererseits, festgehalten. *Baumgarten.*

Die **Schweinepest** (501) soll auch in dem 2000 Stück zählenden Wildschweinebestand des Kaiserlichen Thiergartens in Lainz bei Wien ausgebrochen, und sollen schon 400 Stück Schweine derselben erlegen sein. *Johne.*

Bongartz (485) behandelt in einem Vortrage die Schweineseuchen in Preussen, vor allem deren Tilgung ohne Neues mitzutheilen. *Johne.*

Marks (496) bespricht die Schweineseuchen vom veterinär-polizeilichem Standpunkt, will, wie Zschokke[1] von diesem aus Schweineseuche und Schweinepest unter ersterem Namen identificirt wissen und betrachtet als Grundlage der veterinär-polizeilichen Bekämpfung aller Schweineseuchen (Rothlauf, Schweineseuche, Schweinepest): in erster Linie die strengste Anzeigepflicht, zweitens die Schutzimpfung in Verbindung mit Entschädigungspflicht und bespricht dann ausführlicher die verschiedenen Schutzimpfungsmethoden beim Rothlauf, wobei er besonders die Vortheile und Nachtheile der Pasteur'schen und Lorenz'schen Methoden[2] neben einander stellt. Den offenbar grösseren Werth der letzteren hält er indes noch nicht für vollständig entschieden und schliesst daher mit den Worten: „Die Vornahme der Prüfungen des Lorenz'schen Verfahrens von Seiten des Staates und die endgiltige Bestätigung seines Werthes wäre die segensreichste That für die Landwirthschaft, eines der kleinsten Mittel, das Grosses bewirken würde, und zugleich ein Segen für die Werthsteigerung der Thierärzte“. *Johne.*

Im August 1894 beobachtete **D. J. Fischer** (489) in den Abtheilungen Buitenzorg und Meester Cornelis (Java) eine Rinderseuche, wobei die Thiere fieberten, beschleunigte, erschwerte, schmerzliche Athmung zeigten und schon nach 6-24 Stunden zu Grunde gingen. Ausser dieser Krankheit, von den Einländern ‚Koerang napas' genannt, kamen gleichzeitig sporadische Fälle von Septikaemia haemorrhagica (Bollinger's Wild- und Rinderseuche) vor, und zwar die exanthematische Form (Sakit gigit oelar — Schlangenbiss und sakit ngorok — Schnauben genannt). Auch die Ergebnisse der Section schienen dafür zu sprechen, dass ‚koerang napas' der Septikaemia haemorrhagica angehörte, und zwar als die pectorale Form zu betrachten war. Die mit dicken, serofibrinösen Pseudomembranen bedeckten Lungen waren gross, morsch, zerreisslich. Beim Durchschneiden fiel der starke Blutgehalt auf, besonders aber die marmorartige Zeichnung der Schnittfläche, welche dadurch bedingt wurde, dass in das Innere der Lunge, den Bindegewebszügen entsprechend, gelbliche Bänder ziehen, aus welchen bei Druck ein seröses Fluidum hervorquillt. *Spronck.*

Die bacteriologische Untersuchung, welche von **van Eecke** (486) im Laboratorium zu Weltevreden angestellt wurde, bestätigte die von D. J. Fischer (s. o.) gestellte Diagnose. Aus dem Blute von an ‚koerang napas' erkrankten Thieren wurden Mikroorganismen gezüchtet, deren Identität mit dem Erreger der Septikaemia haemorrhagica durch Cultur und Thier-

---

1) Jahresber. XI, 1895, p. 165. Ref.
2) Vgl. Referat No. 473 und No. 472 p. 176. Ref.

versuche ausser Zweifel gestellt wurde. Die Mikroorganismen, welche von Thieren stammten, welche der pectoralen Form erlegen waren, verursachten bei den Versuchsthieren nicht die pathognostischen Veränderungen, welche beim Rinde vorgefunden wurden. Nur ausnahmsweise traten bei Turteltauben (turtur tigrinus und bitorquatus) nach intramuskulärer Infection Veränderungen in den Lungen auf, welche an diejenigen des Rindes erinnerten. *Spronck.*

Im August 1895 beobachtete **D. J. Fischer** (490) noch 9 sporadische Fälle der obengenannten, von den Einländern ‚sakit ngorok' genannten Krankheit, und jetzt bot sich die Gelegenheit, auch diese bacteriologisch zu untersuchen. Die dabei gefundenen Mikroorganismen waren identisch mit denjenigen der Septikaemia haemorrhagica. Es handelte sich also thatsächlich, wie F. auf Grund der beobachteten Symptome und des Leichenbefundes angenommen hatte, um die exanthematische Form dieser Krankheit. *Spronck.*

Leclainche (495) beschreibt Fälle von Wild- und Rinderseuche (hämorrhagische Septikämie) bei 8 Kühen, von denen einige wiederum genasen. Die Sectionsergebnisse und der bacteriologische Befund entsprechen den bekannten Verhältnissen, doch ist hervorzuheben, dass die Virulenz für die Meerschweinchen rasch abnahm, für die Kaninchen und Ziegen niemals bestand. *Guillebeau.*

v. Rátz (499) hat die pathogenen Eigenschaften der Barbonebacterien durch Impfversuche erforschen wollen und stellte fest, dass man durch Ueberimpfung einer Reincultur oder des Blutes eines an Barbone zu Grunde gegangenen Thieres im Stande ist, nicht nur Büffel, sondern auch weisse Rinder, Pferde, Schweine, Kaninchen, Meerschweine, weisse und graue Mäuse, sowie auch Tauben zu inficiren. Hunde und Schafe sind der Krankheit gegenüber viel widerstandsfähiger; Hühner und Enten zeigen sich vollständig immun. Nach spontaner Infection erkrankten jedoch nur die Büffel und Schweine; die weissen Rinder erwiesen eine constante Widerstandsfähigkeit, wenn sie auch der Infectionsgefahr ausgesetzt waren. Die Barbone steht der Wildseuche am nächsten, verläuft aber immer in Form einer Septikämie, denn ein entzündlicher Process der Lungen und des Brustfells wurde in Ungarn noch nicht beobachtet. *v. Rátz.*

v. Rátz (498) berichtet eingehend über eine in Ungarn und Italien als Barbone bezeichnete Büffelseuche. Die Krankheit tritt im Sommer oft sehr verheerend auf und führt zuweilen schon nach 6-7 Stunden, meist nach 12-24 Stunden, selten nach 2-3 oder gar nach 8 Tagen den Tod herbei. Genesung selten, es sterben oft 70 % der Kranken. Die Krankheit befällt besonders die jungen, auf der Weide befindlichen Büffel; selten tritt die Krankheit im Winter bei Stallfütterung auf.

Das auffällige Krankheitsbild setzt sich aus dem Auftreten einer Umfangsvermehrung der Kehlgangsgegend des Halses und Kopfes, manchmal der Zunge, in Verbindung mit einem hochgradigen Fieber und Schwerathmigkeit zusammen. Es ähnelt daher sehr derjenigen Milzbrandform, welche unter dem Namen Schlund- oder Zungeanthrax hinlänglich bekannt ist. Der Milzbrand unterscheidet sich jedoch von der Barbone auch schon

dadurch, dass die letzterwähnte Krankheit die weissen Rinderarten in Ungarn nie befällt, selbst wenn diese einer Infectionsgefahr dauernd ausgesetzt sind. Die Pferde und Schafe erkranken nach der natürlichen Infection ebenfalls nicht. Es ist hingegen oft beobachtet worden, dass in Ortschaften, wo die Barbonenkrankheit herrschte, auch die Schweine massenhaft fielen, und zwar unter Erscheinungen einer Infectionskrankheit, welche der Barbone sehr ähnelt.

Das Eindringen des Infectionsstoffes kann sowohl vom Verdauungskanale, wie von der äusseren Decke aus geschehen. Die Versuche von v. R. sprechen dafür, dass die Infection am leichtesten durch die Substanzverluste der Haut geschieht; hingegen sind die Infectionsversuche durch den Darmkanal erfolglos geblieben. — Die zur Winterszeit während des Stallaufenthaltes vorgekommenen Fälle der Barbonenkrankheit beweisen jedoch, dass die natürliche Infection auch auf dem Wege des Verdauungskanales, und zwar mit Hülfe des Wassers und Futters zu Stande kommen kann. Diese Infectionsweise wird natürlich bedeutend erleichtert, wenn die Thiere an den Lippen und der Maulschleimhaut Substanzverluste haben, welche dem Infectionsstoffe als Eingangspforte dienen können. Dass die Initialstelle der Infection oft an den oberen Verdauungswegen gelagert ist, dafür sprechen die auffallenden anatomischen Veränderungen der Schlundgegend.

Im Blute, im Serum der Unterhaut, in der Milz u. s. w. finden sich eigenartige Bacterien, die v. R. gezüchtet hat. Mit den Reinculturen hat er Infectionsversuche vorgenommen. Diese zeigten, dass unter den benutzten Versuchsthieren das Kaninchen das empfänglichste war. Die Meerschweinchen waren schon widerstandsfähiger; noch mehr waren dies die Tauben; bei Hühnern und Enten hatten die Impfungen keinen Erfolg; weisse Mäuse starben 19-36 Stunden nach der Injection; ebenso verhielten sich graue Mäuse. In Bezug auf grössere Thiere beobachtet v. R. Folgendes:

Das Pferd geht durchschnittlich in 20, das weisse Hornvieh in 20-48, das Schwein in 20-40 Stunden nach der subcutanen Impfung zu Grunde. Eine hochgradige Infiltration an der Impfstelle ist jedesmal vorhanden, und der Krankheitsverlauf bietet das Bild einer Septikämie; charakteristische anatomische Veränderungen sind nicht vorhanden.

Bei Hund und Schaf sind Fütterungs- und Impfungsversuche beinahe immer erfolglos geblieben, nur in einem Falle ist ein Hund und ein Schaf nach subcutaner Injection mehrerer Cubikcentimeter einer virulenten Bouilloncultur innerhalb kurzer Zeit verendet.

Die Versuche mit Büffelkälbern bewiesen, dass eine Infection von der Haut aus nur durch cutane und subcutane Impfung mit Reinculturen möglich war und den Tod der Büffel in 24-36 Stunden bewirken konnte.

Die Uebertragung des Infectionstoffes per os hat v. R. an Büffeln in der Weise versucht, dass er virulente Bouillonculturen in grosser Quantität mit Milch vermischte oder das Futter mit dem Blute eines an Barbone verendeten Büffels verunreinigte, und diese Stoffe den Büffeln beibrachte. Nach den ersten Infectionsversuchen trat zwar eine geringgradige Reaction, wie leichte Temperatursteigerung, Mattigkeit, Appetitlosigkeit auf, aber nicht die Barbone; die genannten Symptome verschwanden jedoch rasch, und die Thiere

schienen wieder vollkommen gesund. Nach wiederholten Versuchen verschwand die Reaction allmählich, schliesslich waren die Büffel vollkommen unempfänglich, indem die Thiere sogar auf eine subcutane Impfung des Infectionsstoffes nur ganz unbedeutend reagirten und am Leben blieben. Die wiederholte Infection hat also den Thieren Immunität verliehen.

Bei Schweinen tritt beim Herrschen der Büffelseuche eine ganz ähnliche Krankheit auf, die mit der Schweineseuche nicht identisch ist. Durch Impfung kann die Barbonenkrankheit auf Schweine übertragen werden.

Die Barbonenkrankheit ist auch der Wild- und Rinderseuche sehr ähnlich. Die Krankheit verläuft jedoch nicht unbedingt in Form einer Septikämie, sondern kommt auch in einer sogenannten pectoralen Form vor, während im Verlaufe der Barbonenkrankheit ein entzündlicher Process der Lungen in Ungarn noch nicht beobachtet worden ist; als Differencirung dient ferner die Thatsache, dass in Ungarn eine ähnliche Erkrankung der weissen Rinder nicht vorkommt, und dass der Thierbestand der Wildparke bis heute verschont wurde. *Johne.*

Fiorentini (488) hat eine hämorrhagische Septikämie der Schwäne untersucht, welche bei jungen Vögeln mit einer ödematösen Infiltration der Lungen, mit Ecchymosen, Hyperämie der Darmschleimhäute und trüber Schwellung der Leber verläuft; bei älteren Schwänen ist eine fibrinöse Lungenentzündung, exsudative Perihepatitis, fettige Degeneration der Leber, zahlreiche Ecchymosen auf den serösen Häuten festzustellen. Die Blutuntersuchung ergab die Anwesenheit eines kurzen, an den Enden abgerundeten, beweglichen Bac., der sich mit allen Anilinfarben färbte, besonders an den Polen, nach der Methode von Gram wird er aber entfärbt. Die peptonisirte Fleischbrühe wird von dem Bac. schon nach 24 Stunden intensiv getrübt. Die Trübung dauert Monate lang, nur das obere Viertel der Bouillon klärt sich nach langer Zeit. In Gelatinestichculturen wächst er in Form von kleinen runden Colonien, und an der Oberfläche dehnt sich die Cultur mächtig aus. Auf Gelatineplatten entwickelt er sich in kleinen grauen Colonien, welche fein granulirt und an den Rändern strahlenförmig gestreift erscheinen. Die Agarcultur des Septikämiebac. wächst sehr üppig in umfangreichen, rund zulaufenden Colonien, die sich in ihrer Mitte stärker hervorwölben und ineinander fliessen. Auf Kartoffeln entwickelt er sich reichhaltig und bildet knopfförmige, honiggelbe Colonien, welche so zusammenfliessen, dass die Cultur einige cm breit und über $^1/_2$ cm dick erscheinen kann. Die Kartoffeln bekommen eine helle Chokoladefarbe und verbreiten einen stinkenden Geruch.

Frische Culturen tödten Kaninchen, Meerschweinchen, Enten, Gänse, Hühner und Tauben. Es genügt einige Tropfen einer Bouilloncultur in die Brustmuskeln einzuimpfen und die Thiere sterben in 8-10 Stunden nach einem komatösen Zustande. Bei Hühnern zeigte die Impfstelle keine Sequester und bei Meerschweinchen entwickelten sich keine Abscesse.

Die atmosphärische Luft vermindert die Virulenz der Culturen. Nach einem Monate verursachen sie keine tödtliche Krankheit mehr bei Hühnern. Bei 70° C. sterben die Culturen in 10 Minuten ab.

F. erachtet seinen Bac. für eine eigene Abart der Septikämiebac. *v. Rátz.*

f) Tetanusbacillus

Referenten: **Prof. Dr. O. Beumer** (Greifswald), **Doc. Dr. A. Eber** (Dresden), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Prof. Dr. A. Holst** (Christiania), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara).

505. **Austin, H. W.,** A case of tetanus: speedy recovery after treatment with tetanus antitoxic serum (Boston med. Journal vol. 135 p. 289). — (S. 201)

(Anacker,) Eine kleine Tetanusepidemie (Archiv f. öffentl. Gesundheitspfl. in Elsass-Lothringen Bd. 17 p. 19).

506. **Bacon, R. A. E.,** Notes of a case of tetanus: recovery (Lancet vol. 2 p. 815). [Incubation 15 Tage. Kein Antitoxin. Behandlung mit Chloral und Bromkali. Genesung. *Kanthack*.]

507. **Baker G. A.,** Case of traumatic tetanus, treated with antitoxin unsuccessfully (British med. Journal vol. 2 p 1828). — (S. 201)

508. **Baker, O.,** A case of tetanus treated with antitoxin: death (Ibidem vol. 1 p. 211). — (S. 201)

509. **Baker, O.,** A case of tetanus treated with antitoxin, followed by recovery (Ibidem vol. 2 p. 1569). — (S. 201)

510. **Behring, E.,** und **R. Knorr,** Tetanusantitoxin für die Anwendung in der Praxis (Deutsche med. Wchschr. No. 43 p. 687). — (S. 198)

511. **Bens, B.,** Ein mit Behring'schem Antitoxin behandelter Starrkrampffall (Ztschr. f. Veterinärk. p. 568). — (S. 203)

512. **Bienwald, F.,** Ein Tetanusfall mit Behring's neuem Antitoxin behandelt (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 797). — (S. 199)

513. **Blumenthal, F.,** Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss des Tetanus (Ztschr. f. klin Med. Bd. 30, H. 5 u. 6. p. 538). — (S. 197)

514. **Bronner, H.,** No title [Case exhibited before the Bradford medico-chirurgical Society] (Lancet vol. 1 p. 1140). — (S. 201)

515. **Brunner, C.,** Zur Kenntniss des Tetanusgiftes. Bemerkungen zu dem Aufsatze von Dr. Blumenthal: ‚Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss des Tetanus' (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 31, H. 5 u. 6). [Bemerkungen persönlicher Natur. *Beumer*.]

(de Buck,) A propos d'un cas de tétanos (Belgique méd. vol. 3, no. 11 p. 321).

516. **Casali, G.,** Caso di tetano guarito coll' antitossina Tizzoni (Riforma med. no. 276 p. 602, 605). — (S. 202)

517. **Cercignani, G.,** Caso di tetano curato e guarito con la antitossina Tizzoni (Ibidem no. 228 p. 26). — (S. 202)

518. **Dewar, T. A.,** Serum therapy in tetanus with clinical report (Journal of American med. Association vol. 27 p. 1339). — (S. 201)

519. **Dieckerhoff, W.,** und **F. Peter,** Zur Behandlung des Starrkrampfes beim Pferde mit Tetanus-Antitoxin [Behring] (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 555 u. 591). — (S. 203)

520. **Dieudonné, P.,** Hernies ombilicales, tétanos et sérum antitétanique (Recueil de Méd. vétér. t. 73 p. 280). — (S. 204)
521. **Farrant, S.,** A case of tetanus treated by TIZZONI's antitoxin; death (Lancet vol. 1 p. 847). — (S. 201)
522. **Fenwick, H.,** A case of tetanus treated with antitoxin without benefit (British med. Journal vol. 2 p. 654). — (S. 201)
523. **Grayson, W. W.,** A case of traumatic tetanus treated with tetanus antitoxin (Therapeutic Gazette vol. 20 p. 134). — (S. 201)
524. **Greenwood, T. P.,** Case of traumatic tetanus treated by antitoxin: recovery in 3 weeks (Lancet vol. 2 p. 1012). — (S. 201)
525. **Hamilton, J. R.,** Cephalic tetanus (British med. Journal vol. 1 p. 257). [Fall von Kopftetanus, in welchem Symptome eine Woche nach der Verletzung auftraten. Kein Antitoxin. Grosse Dosen von Chloral. Genesung. *Kanthack.*]
526. **Harbitz, F.,** Et tilfälde af tetanus fra retsmedicinsk synspunkt [Ein Fall von Tetanus vom gerichtlich-medicinischen Gesichtspunkt] (Tidsskr. for den norske Lægeforening p. 333). — (S. 203)
527. **Hawkes, J. A.,** Note on the treatment of tetanus (British med. Journal vol. 1 p. 972). [Kein Antitoxin, H_2O_2, Chloral und Bromkali; Genesung in weniger als 14 Tagen. *Kanthack.*]
528. **Henriques, E. St. C.,** Case of tetanus (Lancet vol. 1 p. 619). [Acuter Fall. Incubation 2 Tage. Kein Antitoxin. Schneller, tödtlicher Verlauf. *Kanthack.*]
529. **Jacob, R.,** Ein in Heilung übergegangener, mit Antitoxin behandelter Fall von Tetanus (Deutsche med. Wchschr. Therapeut. Beilage 1897, No. 6 p. 5). — (S. 200)
530. **Klemm, P.,** Ueber locale Krämpfe als primäres Symptom des Tetanus (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 42, H. 4-5 p. 453). — (S. 198)
(Lardy, E.,) Contribution à la sérothérapie du tétanos (Revue de Méd. vol. 16, no. 5 p. 371).
531. **Macartney, D.,** Notes on 2 cases of tetanus treated with tetanus antitoxin (Lancet vol. 1 p. 157). — (S. 201)
532. **MacEwen, D.,** Two cases of tetanus treated by antitoxin (Lancet vol. 2 p. 381). — (S. 201)
533. **MacFarland, J.,** Eine einfache Methode zur Bereitung von Tetanustoxinen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 14 u. 15 p. 550). — (S. 196)
534. **Maidlew, W. H.,** On three cases of tetanus treated at the Taunton and Somerset hospital (ST. BARTHOLOMEW's Hospital Journal vol. 3 p. 188). — (S. 201)
535. **Marinesco, G.,** Les lésions médullaires provoquées par la toxine tétanique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 24 p. 726). — (S. 197)
536. **Melde, R.,** Ein durch das BEHRING'sche Tetanus-Antitoxin geheilter Starrkrampf beim Pferde (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 592). — (S. 204)
537. **Muns, G. E.,** A case of tetanus, treated with antitetanic serum: recovery (Journal of American med. Association vol. 2 p. 1294). — (S. 201)

538. **Newsom,** Tetanus treated by tetanus-antitoxin (Veterinary Journal vol. 43 p. 328). — (S. 204)
539. **Niebel, W.,** Tetanus und Fleischgenuss (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 7 p. 4). — (S. 204)
540. **Rabitti, P.,** Caso di tetano traumatico curato coll' antitossina preparata dal prof. Tizzoni; guarigione (Riforma med. no. 233 p. 87). — (S. 202)
541. **Ranfagni, R.,** Caso di tetano curato e guarito con la antitossina Tizzoni (Ibidem no. 218 p. 807). — (S. 202)
542. **Ridge, J. J.,** Case of tetanus treated with antitoxin: recovery (British med. Journal vol. 2 p. 648). — (S. 201)
543. **Rohr, E. M.,** Tétanos traumatique et injections préventives de sérum antitétanique (Recueil de Méd. vétér. t. 73 p. 473). — (S. 204)
544. **Siedamgrotzky, O. A.,** Ein Fall von Tetanus, behandet mit Tetanus-Antitoxin (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 432). — (S. 204)
545. **Steer, W.,** A case of tetanus treated by antitoxin (British med. Journal vol. 1 p. 400). — (S. 201)
546. **Stevenson, L.,** A case of tetanus neonatorum (Lancet vol. 2 p. 240). [5 Tage nach der Geburt Tetanus neonati. Chloralbehandlung. Kein Antitoxin. Genesung. *Kanthack.*]
547. **Swindells, E.,** Notes on two cases of tetanus: recovery (Lancet vol. 1 p. 289). [3 Fälle von Tet. 2 Tet. traumaticus und 1 Tet. idiopathicus. Letzterer und einer der ersteren — leichte Fälle — genasen; der dritte (Verletzung beim Fussballspiel) starb. *Kanthack.*]
548. **Tomé, E.,** Un altro caso di tetano guarito con la antitossina Tizzoni (Riforma med. no. 264 p. 458). — (S. 202)
549. **Tracey, H. E.,** Case of chronic tetanus treated by Tizzoni's antitoxin: recovery (Lancet vol. 1 p. 287). — (S. 201)
550. **Trevelyan, E. F.,** Remarks on treatment of tetanus: with a report of a case of cephalic tetanus treated by injections of antitoxic serum (British med. Journal vol. 1 p. 321). — (S. 201)
551. **Van, L.,** Mittheilung über die Prophylaxe und Therapie des Starrkrampfes (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 507). — (S. 204)
552. **Voorthuis, D. J. A.,** Een geval van Tetanus traumaticus behandeld met Antitoxine [Ein mit Antitoxin behandelter Fall von Tetanus traumaticus] (Geneesk. Tijdschr. vor Nederl. Indië Bd. 36 p. 8). — (S. 202)
553. **Willemer, C.,** Ein mit Behring'schem Antitoxin behandelter Tetanusfall (Deutsche med. Wchschr. No. 46 p. 737). — (S. 200)
554. **Williams, R. E.,** No title (Lancet vol. 2 p. 1619, Annotations). — (S. 201)
555. **Withington, C. F.,** A case of tetanus following abortion, treated by antitoxin: recovery (Boston med. Journal vol. 134, no. 5 p. 53). — (S. 201)

MacFarland (533) giebt die Beschreibung eines einfachen **Apparates zur Gewinnung grosser Mengen von Tet.-Toxinen.**

Eine kleinmündige Flasche von 1 l Inhalt wird nach ihrer Sterilisation bis zur Schulter mit Bouillon gefüllt und nach der gewöhnlichen intermittirenden Methode sterilisirt. Nach Besäung der Bouillon wird soviel Bouillon weiter in die Flasche gegeben, um letztere bis zur Hälfte des Halses zu füllen. Die Flasche wird nun geschlossen mit einem Gummistöpsel, der in seiner Mitte durchbohrt ist mit einer etwa $3^1/_2$ cm langen Glasröhre; letztere ist am oberen Ende zu einer feinen Spitze ausgezogen. Dann Einsetzen der Flasche in warmes Wasser, welches bis auf 70° C. erhitzt wird. Während der Erwärmung fliesst die sich ausdehnende Bouillon in den Capillartheil der Glasröhre, letztere wird nun mit Bunsen-Flamme gelötet. Allmähliche Abkühlung der Flasche. Bei der Abkühlung zieht sich der Inhalt der Flasche bis zur Schulter zurück. So entsteht in der Flasche ein Vacuum, der Luftdruck treibt den Stöpsel tief in den Flaschenhals. Paraffinverschluss. Die Toxine entwickeln sich in 4-6 Wochen. Zur Oeffnung der Cultur wird das Ende der Röhre abgebrochen, die Luft schiesst dann in den leeren Raum mit einem lauten Ton ein. *Beumer.*

Blumenthal (513) stellte an zwei Fällen von Tet., welche auf der I. medicinischen Klinik in Berlin zur Beobachtung gelangten, Untersuchungen an über die Wirkung, Localisation und chemische Natur des im menschlichen Organismus gebildeten Tet.-Giftes.

Diese Untersuchungen führten B. zu folgenden Ergebnissen:

1. Das im menschlichen Organismus kreisende Tet.-Gift ist ein in kochsalzhaltigem Wasser löslicher Körper, welcher nicht zu den Eiweissstoffen gehört.
2. Durch Injectionen von Heilserum wird das im Blute kreisende Tet.-Gift unwirksam.
3. Die Rückenmarksubstanz enthält das Tet.-Gift. Es wird daselbst durch das im Blute kreisende Antitoxin nicht unwirksam gemacht. Hierauf beruhte in unserem Falle höchstwahrscheinlich der Misserfolg der Serumtherapie.
4. Das im menschlichen Organismus gebildete Tet.-Gift erzeugt bei Meerschweinchen nicht wie beim Menschen eine Erhöhung der Körpertemperatur, sondern eine Erniedrigung derselben.
5. Der Urin Tet.-Kranker enthält kein Tet.-Gift in wirksamer Concentration. Urin nicht mit Tet. behafteter Versuchsthiere kann an und für sich tetanusartige Symptome bei Mäusen und Meerschweinchen hervorrufen.

Beumer.

Marinesco (535) hat mittels der Nissl'schen Methode das Rückenmark dreier Meerschweinchen untersucht, die mit Tet.-Toxin vergiftet wurden. Sowohl in den vorderen wie in den hinteren Hörnern fanden sich diffuse Hämorrhagien. In den Nervenzellen zeigen die chromatophilen Körperchen die augenscheinlichsten Veränderungen. Sie sind verkleinert, oft sind sie als unregelmässig geformte Granulationen im Zellkörper zerstreut. An manchen Stellen zeigen die Nervenzellen ähnliche Veränderung wie bei Lyssa oder nach Unterbindung der Aorta. Auch weisen manche Zellen Coagulationsnekrose auf. Die angeführten Veränderungen trifft man

sowohl im Vorder- wie im Hinterhorn. Die Gliazellen sind vergrössert. Wird der Tet. chronisch, so kann man in der weissen Substanz auch degenerative Processe sehen. *Tangl.*

An der Hand eines geeigneten Falles bespricht **Klemm** (530) das Vorkommen der localen Krämpfe als erstes Symptom des Tet.

Zwischen menschlichem Tet. und dem experimentell beim Thier hervorgerufenen ist insofern ein Unterschied vorhanden, als bei dem ersteren zumeist Trismus und dann von oben nach unten fortschreitend Starre die einzelnen Muskelgruppen befällt, während beim Impftetanus die der Infectionspforte nahegelegenen Muskelgruppen stets zuerst ergriffen werden. K. ist der Ansicht, dass hier ein wesentlicher Unterschied nicht vorhanden ist; dass vielmehr in einer ganzen Reihe von Fällen auch beim Menschen die ersten Zeichen der Erkrankung in der Nähe der inficirten Wunde auftreten, aber diese Zeichen werden vom Kranken nicht genügend beachtet, erst der dann eintretende Trismus treibt durch seine schweren Folgen die Kranken zum Arzt. Für diese Anschauung beweisend ist insbesondere der Kopftetanus, bei welchem die feine Mechanik der Gesichtsmuskeln schon geringe Störungen erkennen lässt.

Belehrend für K.'s Anschauung, dass doch öfter die ersten Symptome in der Nähe der Wunden auftreten, sei der folgende Fall:

20jähriger Bauernknecht erlitt in der Höhe des letzten Lendenwirbels, 4 Querfinger rechts von der Wirbelsäule eine Schussverletzung. 2 Wochen darauf Krämpfe, die ihren Sitz in der Gegend um die Schussöffnung hatten, derart, dass der Rücken ganz schief nach rechts herübergezogen war. Allmählich breiteten sich die Krämpfe auf die Muskulatur der rechten Rückenhälfte aus, ergriffen den Nacken, es entstand Trismus und dann fand ein Uebergreifen auf die linke Rückenseite und den Bauch statt. Auf der rechten Seite aber waren die Krämpfe stets intensiver, als links. Der Rücken des Kranken beschreibt sowohl im Liegen wie Stehen einen nach rechts concaven Bogen. Am intensivsten contrahirt ist der rechte Erector trunci. Die rechte Lendenwölbung ist tiefer als die linke. Die Muskeln, die diese ausfüllen, sind steinhart gespannt. Die Brust- und Bauchmuskeln sind tetanisch contrahirt, doch auch hier lässt sich constatiren, dass rechts der Contractionsgrad ein höherer ist, als links. Von Zeit zu Zeit traten beim Untersuchen tetanische Stösse auf, wodurch die Rechtsbeugung der Wirbelsäule noch um vieles deutlicher wird. Im Verlauf von Wochen genas der Kranke.

Nach der Beobachtung eines solchen Falles muss K. an einer peripheren Wirkung des Tet.-Giftes festhalten, es muss eine Veränderung peripherer, motorischer Nerven stattfinden. Die Gründe für die Verschiedenheit im Auftreten der Symptome, ob in der Nähe der Wunde, ob rasch allgemeine Krämpfe, müssen gesucht werden in den biologischen Eigenschaften der eingedrungenen Tet.-Bac. und der Resistenzfähigkeit des Organismus. *Beumer.*

Behring und **Knorr** (510) geben Mittheilung über Anwendung des unter ihrer Mitwirkung von den Höchster Farbwerken hergestellten Tet.-

Antitoxins. Dieses Antitoxin zeigt unzweifelhafte Heilwirkung bei inficirten Meerschweinchen und Mäusen auch bei bereits ausgebrochenem Tet.

Die Höchster Farbwerke liefern zunächst 2 Präparate, eines in trockenem Zustande, das zweite in Lösung; das erste soll zur Heilung dienen bei schon ausgebrochenem Tet. des Menschen und der Pferde, das zweite hat nur prophylaktischen Werth.

1. Das trockene Präparat ist ein Tet. a. n ^{100}, d. h. ein hundertfaches Tet.-Normalantitoxin, von welchen 1,0-100 Antitoxinnormaleinheiten enthält. Dasselbe ist vorräthig in Fläschchen mit 5,0 Inhalt, enthält also 500 Antitoxinnormaleinheiten. Die Menge stellt dar die einfache Heildosis für Mensch und Pferd. Vor dem Gebrauch wird das Präparat in 45,0 ccm destill. Wassers von höchstens 40° C. aufgelöst, auf einmal eingespritzt beim Menschen subcutan, bei Pferden intravenös. Letztere Art der Injection ist überhaupt auch beim Menschen vorzuziehen, da bei ihr die Antitoxinwirkung 24 Stunden eher zur Geltung kommt. Ist die intravenöse Injection beim Menschen nicht möglich, muss die subcutane Einverleibung gewählt werden, so kann in acut verlaufenden Fällen nur dann auf günstigen Erfolg gerechnet werden, wenn die Behandlung vor Ablauf der ersten 36 Stunden nach Ausbruch des Tet. begonnen ist. Krankenhäuser und veterinärärztliche Institute müssen daher das Mittel vorräthig halten. Spätere Anwendung des Mittels ist durch höhere Dosirung noch weniger auszugleichen, als beim Diphtherie-Antitoxin.

Trotz der Allgemein-Behandlung ist der inficirende Fremdkörper zu entfernen, die Wunde zu reinigen, um die Quelle der stetigen Giftproduction zu vernichten.

2. Das gelöste Antitoxin ist ein Tet. A. N.^{5} d. h. ein fünffaches Normalantitoxin, von welchem 1 ccm 5 Antitoxinnormaleinheiten enthält; dieses Präparat wird in Fläschchen verabfolgt à 5 ccm.

Die Dosirung des Präparates (0,5-5,0 ccm) ist abhängig zu machen von der seit der Verletzung verstrichenen Zeit. Völlige Sicherheit betreffs Verhütung des Tet. kann nicht gegeben werden, wenn die Verletzung vor längerer Zeit erfolgt ist, immerhin darf auf Grund der Thierexperimente ein milder gutartiger Verlauf prognosticirt werden.

Eine prophylaktische Impfung vor Beginn einer Operation die erfahrungsmässig nicht selten Tet. im Gefolge hat, erfordert nur 0,2 ccm.

Das erste trockene Präparat, über dessen Heilwerth die klinische Prüfung entscheiden muss, enthält keine conservirenden Zusätze, es ist ein eingetrocknetes Serum, welches sich in geschlossenen Gefässen steril und wirksam erhält auf unbegrenzte Zeit. Der Preis der einfachen Heildosis beträgt 30 ℳ. Das zweite flüssige Präparat enthält einen Phenolzusatz, um es vor dem Verderben durch Luftkeime zu schützen. *Beumer.*

Bienwald (512) hat mit Behring'schen Tet.-Antitoxin (Tet. a. n.^{100}) einen 32 Jahr alten Futterknecht behandelt; Beginn der ärztlichen Behandlung am 18. November. Unter reichlicher Anwendung von Morphium Injectionen verlief der 19. und 20. November leidlich, die Zahl der Krampfanfälle war eine beschränkte. Die Nacht vom 20. zum 21. November war eine sehr schlechte, Anfall folgte auf Anfall. Am 21. November traf das

telegraphisch erbetene Serum von den Höchster Farbwerken ein. Sofortige Injection von 5,0, gelöst in 45,0 destill. Wasser. Tod 5 Stunden nach der Injection.

B. betont die Nothwendigkeit das Antitoxin in Krankenhäusern vorräthig zu halten, da selbst bei schleuniger Bestellung und Expedirung des Mittels bis zum Eintreffen 36 Stunden meist vergehen. Nur die Anwendung des Mittels alsbald nach Erkennung der Krankheit, d. h. innerhalb der ersten 36 Stunden nach Ausbruch des Tet., kann nach den Angaben von BEHRING-KNORR (s. oben) Aufschluss über den Heilwerth geben. *Beumer.*

Willemer (553) berichtet über einen Tet.-Fall, welcher mit BEHRING'schen Tet.-Antitoxin (Tet. a. n.[100]) behandelt worden ist.

25jähriger Kesselschmied erlitt am 19. September eine starke Durchnässung. Am 23. September erste Erscheinungen von Steifigkeit in rechter Hals- und Nackengegend. Bis zum 30. September hatte sich das Krankheitsbild völlig entwickelt, es folgte die Ueberführung in das Krankenhaus. Bei der Aufnahme fand sich hinter dem rechten Ohr, nahe dem Musculus sternocleido-mastoideus eine unbedeutende, zur Zeit in Verheilung begriffene Kratzwunde; ausgesprochener Tet.

Am 1. October: Subcutane Injection von 5,0 des 100fachen Tet.-Normal-Antitoxins, die in 50,0 destill. Wasser gelöst, auf drei Stellen der Brust vertheilt. Am 2. October: Andauernde subjective und auch deutlich wahrnehmbare objective Besserung, die jedoch nur bis zum 3. October anhielt. Am 6. October: Geringe Verschlimmerung in den letzten 3 Tagen, daher erneute Injection von 4,0 Tet. a. n.[100]. Am 7. October: Subjective und objective Besserung, die in den nächsten Tagen stetig zunahm, sodass am 23. October die Entlassung erfolgen konnte.

W. lässt unberührt die Genese der nach seiner Ansicht mittelschweren Tet.-Erkrankung, die Incubationszeit des Virus konnte nicht festgestellt werden, da eine Verletzung nicht vorhanden war; den Injectionen wird günstige Einwirkung zugeschrieben, schädliche Wirkungen sind nicht beobachtet. *Beumer.*

Jacob (529) giebt Bericht über eine Tet.-Erkrankung, welche einen 14jährigen Knaben betraf, der durch einen Pistolenschuss am

1. XI. 1896 eine sehr verunreinigte Wunde der linken Schulter erlitt. Am
16. XI. ausgesprochener Tet. Morphium, Chloral, Einschlagen in wollene Decken.
17. XI. subcutane Einspritzung von 5,0 BEHRING's Antitoxin in 50 Aq. gelöst an 5 Stellen der rechten Rumpfhälfte.
18. XI. Besserung aller Erscheinungen. Bis zum
22. XI. Zunahme der tetanischen Symptome, dass am Abend dieses Tages 2. Injection von 5,0 BEHRING'schem Antitoxin neben Morphium. Am
24. XI. deutliche Abnahme aller Erscheinungen, dann fortschreitende Besserung, die langsam in Genesung überging.

J. rechnet den Fall zu den mittelschweren. Die Incubationszeit betrug höchstens 12 Tage, die erste Injection erfolgte ungefähr 5 Tage nach Ausbruch der Krankheit, darauf ungenügende Besserung, die aber 2 Tage nach

der 2. Injection langsam eine völlige wurde. Schädliche Wirkungen der 10,0 Antitoxin sind bei dem 14jährigen Knaben nicht beobachtet. *Beumer.*

Die Tet.-Fälle, die in England, Indien und Amerika mit Antitoxin behandelt wurden, sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Verfasser	Incubation	Antitoxin	Anfang der Behandlung	Wirkung	Gesammtmenge des angewendeten Antitoxins	Resultat
1. Baker, O., (506)	10 Tage	B. I. P. M.[1]	2. Tag 5 Injectionen	—	6,5 g	Tod
2. Baker, O., (509)	chronisch	?	15. Tag 13 Injectionen	Besserung nach 4 Tagen	12,5 g	Heilung
3. Baker, G. A., (507)	chronisch	B. I. P. M.	?	—	3 g	Tod
4. Bronner, H., (514)	chronisch	?	?	?	6 g	Heilung
5. Dewar (518)	7 Tage		2. Tag 3 Injectionen	—	30 ccm	Tod
6. Fenwick (522)	12 Tage	?	2. Tag 2 Injectionen	—	3 g	Tod
7. Grayson (523)	7-8 Tage	?	12. Tag	langsam	30 ccm	Heilung
8. Greenwood (524)	11-12 Tage	T. u. C.[2]	4. Tag 13 Injectionen	langsam	10 g	Heilung
9. Macartney (531)	8 Tage	B. I. P. M.	8. Tag 2 Injectionen	—	4 g	Tod
10. Macartney (531)	7 Tage	B. I. P. M.	1. Tag 3 Injectionen	—	1,2 g	Tod
11. Macartney (531)	3-4 Tage	B. I. P. M.	sogleich 2 Injectionen	—	—	Tod
12. MacEwen (532)	10 Tage	Roux	11. Tag 1 Injection	—	50 ccm	Tod
13. MacEwen (532)	8 Tage (puerperalis)	Roux	12. Tag	—	10 ccm	Tod
14. Maidlew (534)	12 Tage	T. u. C.	8. Tag 3 Injectionen	—	3 g	Heilung
15. Muns (537)	10-12 Tage	Park, Davis & Co.	14. Tag	—	40 ccm	Heilung
16. Steer (545)	10 Tage	B. I. P. M.	6. Tag 13-14 Inject.	nach 4-5 Tagen	13 g	Heilung
17. Tracey (549)	12 Tage	T. u. C.	7. Tag 12 Injectionen	nach 15-17 Tagen	5,37 g	Heilung
18. Trevelyan (550)	12 Tage	Roux	2. Tag 2 Injectionen	—	—	Tod
19. Williams (554)	4 Tage	?	sogleich 4 Injectionen	—	60 ccm	Tod
20. Ridge (542)	13 Tage	B. I. P. M.	9. Tag 13 Injectionen	nach 7 Tagen	13 g	Heilung
21. Farrant (521)	8 Tage	T. u. C. und B. I. P. M.	2. Tag 5 Injectionen	—	4 g	Tod
22. Trevelyan (550)	acut?	Roux	—	—	—	Tod
23. Trevelyan (550)	acut?	T. u. C.	—	—	—	Tod
24. Austin (505)	? 6 Tage nicht schlimm	New-York	7. Tag 1 Injection	—	20 ccm	Heilung
25. Withington (555)	6 Tage Tet. puerperalis	New-York	20. Tag 4 Injectionen	nach 2-3 Tagen	90 ccm	Heilung

Von 25 Fällen sind 14 gestorben (56 %); 11 haben den Tet. überstanden (44 %). Von Fällen mit einer Incubation von 7 Tagen und darunter, die dabei auch acut waren, finden wir 6, von denen 6 starben; von 19 mehr chronischen Fällen starben 8. Es muss bemerkt werden, dass im Allgemeinen zu wenig Antitoxin angewandt ist, dass in manchen Fällen das Antitoxin zu spät in Gebrauch genommen wurde und dass in einigen Fällen die Heilung sicherlich mit dem Antitoxin nichts zu thun hatte. Im Uebrigen

[1]) British Institute of Preventive Medicine. Ref.

[2]) Tizzoni und Cattani. Ref.

solle man die Tabelle selbst studiren und selbstständige Schlüsse ziehen. Von wirklich acuten Fällen wurde keiner geheilt. *Kanthack.*

Casali (516) berichtet über einen Fall von Tet., den er durch Injectionen von Tizzoni'schem Antitoxin geheilt hat. Der Fall ist für die offenbare Wirkung des Mittels beweisend, da es erstens eine schwere klinische Form war und zweitens die Antitoxininjectionen in ziemlich vorgeschrittenen Krankheitsstadien gemacht wurden. *Trambusti.*

Cercignani (517) machte in einem Fall von Tet. mit bedrohlichen Bulbärerscheinungen Injectionen mit Tizzoni'schem Antitoxin. Er nahm 80 ccm Serum und 24 g Antitoxin, zusammen 320 ccm Serum entsprechend.

Die Besserung begann 72 Stunden nach der ersten Einspritzung und zeigte sich zuerst an dem weniger häufigen und milderen Auftreten der Anfälle, in dem Nachlassen der Muskelstarre, welche in derselben Art vorüberging, wie sie entstanden war.

Die Kranke wurde 45 Tage nach Beginn der Krankheit und 33 nach Beginn der Behandlung mit Tizzoni'schem Antitoxin geheilt. *Trambusti.*

Rabitti (540) hat einen besonders schweren Fall von Tet. mit Tizzoni'schem Antitoxin vollständig geheilt. Verf. hat die Einspritzungen in möglichster Nähe der verletzten Stelle gemacht, um zu sehen, ob auch beim Menschen sich die von Tizzoni gefundene Thatsache bestätigt, dass Injectionen in nächster Nähe der Stelle, auf die das Gift zuerst gewirkt hat, wirksamer sind, als an entfernteren Stellen. Im ersteren Falle soll nämlich der Organismus befähigt werden schon durch eine geringere Serummenge das Gift zu neutralisiren.

Der Erfolg war in diesem Fall ein glänzender, denn es gelang Verf., diesen schweren Fall von Tet. mit kleinen Antitoxindosen (3 g) zu heilen. *Trambusti.*

Ranfagni (541) berichtet über den klinischen Verlauf eines durch Tizzoni'sches Antitoxin geheilten, schweren Tet. Schon 24 Stunden nach der ersten Injection trat Besserung ein. Während der ganzen Cur wurden 10,25 g Antitoxin, welche ungefähr 100 ccm Serum und 4000000 Immunitätseinheiten entsprechen, eingespritzt.

Aufser einer ziemlich heftigen Urticaria zeigten sich trotz der grossen Menge von eingespritztem Antitoxin keine Nebenwirkungen. *Trambusti.*

Tomé (548) versuchte bei einem schweren Fall von Tet. Injectionen mit Tizzoni'schem Antitoxin. Am 7. Tage nach Beginn der Krankheit wurde die erste Einspritzung gemacht und zwar nahm er 30 ccm antitetanisches Pferdeserum. Die während der folgenden 9 Tage gemachten täglichen Injectionen waren schwächer (10-5-4 ccm) und zwar nahm er zuletzt das Serum von Hunden. Im Ganzen wurden ungefähr 110 ccm Serum eingespritzt, und der Kranke genas vollkommen. *Trambusti.*

Voorthuis (552) theilt die Krankengeschichte eines typischen, schweren Falles von traumatischem Tet. mit, der im Koeliekrankenhaus zu Fandjong Marawo (Deli) zur Beobachtung kam, mit Antitoxin von Tizzoni-Cattani behandelt wurde und rasch in Heilung überging. Im Ganzen erhielt die 21jährige Patientin 3 subcutane Injectionen, die 1. von 2, die

2. von 1,5, die 3. von 1 g Antitoxin-Pulver. Bemerkenswerth ist, dass das benützte Antitoxin schon 10 Monate in den Tropen aufbewahrt war*. *Spronck.*

Harbitz (526) bespricht folgenden Fall von Tet.: Ein Mann bringt einem Bahnbeamten mittels eines Steinwurfes an der linken Seite der Stirne eine grössere Wunde mit entsprechender Depression des Knochens bei. Die Wunde wird sofort sorgfältig gereinigt und genäht, antiseptisch verbunden und verheilt nach wenigen Wochen ohne jede Reaction. Patient nimmt wieder seine Geschäfte auf, zeigt aber von jetzt an eine auffällige Verstimmung, klagt hin und wieder über Kopfschmerz, und der bisher sorgfältige Beamte fängt an seine Bücher ungenau zu führen; nach und nach entwickelt sich um die Narbe eine mässige, etwas schmerzhafte Schwellung. 35 Tage nach der Verletzung entsteht Trismus, worauf sich typischer Tet. des ganzen Körpers ausbildet; Exitus am 5. Krankheitstage. Man findet eine der besagten Schwellung (die sofort nach Entstehung des Tet. im Reichshospital, wo Patient aufgenommen ward, incidirt wurde) entsprechende consolidirte, mit einer geringen Depression verbundene kleine Schädelfractur; zwischen derselben und der Dura etwas geronnenes Blut und granulirende Wucherungen; die innere Seite der Dura glatt, aber stark blutüberfüllt, ebenso auch die Convexität der linken Gehirnhälfte; die Gehirnhäute an einigen Stellen etwas fibrös verdickt; das Gehirn sonst normal. An der Aussenfläche der Fractur eine kleine granulirende Höhle mit wenig Eiter. Die Flüssigkeit des Subduralraumes steril; im Eiter der erwähnten Höhle Tet.-Bac., welche — wie der Eiter selbst — an Mäusen und Kaninchen verimpft typischen Tet. hervorriefen. Wegen der sofort vorgenommenen Reinigung etc. und des reactionslosen Verlaufes der Wunde hielt Verf. es für sehr unwahrscheinlich, dass die Infection nach der Entstehung derselben stattgefunden habe; dagegen musste angenommen werden, dass der Tet.-Bac. mit dem erwähnten Steine in die Wunde eingedrungen sei. Zufolge dieses Gutachtens wurde der Mann, der den Stein geworfen hatte, wegen Körperverletzung, die den Tod zur Folge gehabt, verurtheilt. Verf. hat in der Literatur keinen Fall mit einer Incubation von so langer Dauer finden können. *Axel Holst.*

Ueber die Heilung des Tet. beim Pferd durch Behring'sches Tet.-Antitoxin liegen folgende Mittheilungen vor: **Bens** (511) wendete die Einspritzung 4 Tage nach der vermuthlichen Entstehung des noch nicht hochgradig entwickelten Tet. an. Schon am nächsten Tage Besserung, Heilung erst etwa 14 Tage nach der Injection. — **Dieckerhoff** und **Peter** (519) berichten über 5 Fälle, von welchen 3 geheilt wurden und 2 an Verschluckungs-Pneumonie starben. Der Heilerfolg war insofern ein eclatanter, als der Verlauf der Krankheit von 5-6 Wochen auf 3 Wochen abgekürzt

*) Trotz der oben von den Herren Collegen Trambusti und Spronck referirten nicht ganz kleinen Zahl von Heilungsfällen bei z. Th. schwerem Tet. muss man sich doch gegenüber der von den Autoren angenommenen Heilwirksamkeit des Tizzoni'schen Antitoxin sehr skeptisch verhalten, weil dieses Mittel in vielen anderen Fällen (vgl. z. B. den vorjähr. Bericht) gänzlich versagt hat und sich in den mit grosser Umsicht ausgeführten experimentellen Prüfungen Beck's (vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 174) als „vollständig wirkungslos" erwiesen hat. *Baumgarten.*

wurde. Möglichst frühzeitige Anwendung des Mittels sei erforderlich, da in weit vorgeschrittenen Fällen das Antitoxin den Eintritt der durch Verschluckung entstehenden gangränösen Bronchopneumonie nicht zu verhindern vermöge. — **Melde** (536) berichtet über einen Fall, der erst nach der 2. Injection zur Heilung gelangte. — **Siedamgrotzky** (544) behandelte einen Fall von Tet. mit Antitoxininjection bei einem 7jährigen Pferde; der Fall war ungefähr 2 Tage alt. Etwa 2 Stunden nach der Injection in die Jugularis liess das Speicheln nach und war nach 5 Stunden völlig verschwunden. Am nächsten Tage war eine besondere Aenderung im Befinden des Thieres nicht eingetreten, es schien sogar die allgemeine Muskelspannung etwas zugenommen zu haben. Am 3. Behandlungstage hatte der Krampf etwas nachgelassen, doch liess sich erst vom 6. Tage ab ein deutlicher allmählicher Rückgang der Muskelspannung und der Schreckhaftigkeit, sowie eine Rückkehr der Munterkeit feststellen. Am 13. Behandlungstage war der allgemeine Muskelkrampf nahezu verschwunden, speciell konnten die Kiefer weit geöffnet werden. Bei einer nochmaligen Untersuchung am 17. Tage nach der Antitoxin-Injection zeigte sich das Pferd völlig normal und konnte wie früher zum Reitdienst verwendet werden[1]. *Johne.*

Van (551) rühmt unter Anführung einer grossen Casuistik bei Behandlung des Tet. vor allem sorgfältige Desinfection der Wunde und Verband derselben mit $5^0/_0$ Jodlösung in Glycerin. *Johne.*

Rohr (543) hat in einem Militärstalle, in dem Tet. nach Verletzungen häufig war, 14 Thiere präventiv mit antitetanischem Serum behandelt und bei keinem Tet. auftreten sehen, während bei 3 anderen Pferden, die nicht präventiv behandelt wurden, der Starrkrampf zum Ausbruch kam. Bei 2 derselben heilte die Krankheit ab, das dritte ging zu Grunde. *Guillebeau.*

Dieudonné (520) bestätigt den Nutzen des antitetanischen Serums als Vorbeugungsmittel gegen Tet. Bis dahin gingen in seiner Praxis von den wegen Nabelbruch operirten Fohlen 3 von 10 an Tet. zu Grunde. Durch die Einspritzung von antitetanischem Serum im Anschluss an die Operation hat D. in 2 Fällen die Operirten durchgebracht, die ohne diese Vorsicht vielleicht Tet. bekommen hätten. *Guillebeau.*

Newsom (538) injicirte einem mit Tet. behafteten Pferde 1 g Tet.-Antitoxin gelöst in 10 g Wasser, wonach Nachlassen der Krampferscheinungen und später völlige Genesung eintrat. *A. Eber.*

Niebel (539) fordert bei Besprechung der Frage Tet. und Fleischgenuss, dass bei Beurtheilung der Verwendung an Tet. erkrankter Pferde zur menschlichen Nahrung 1. alle mit fieberhaften Allgemeinleiden behafteten Thiere zurückgewiesen, und dass 2. bei allen zum Genusse zugelassenen Pferden vorher diejenige Körperregion entfernt werden solle, von welcher aus die Infection stattgefunden habe. Diejenigen Fälle, in welchen das Atrium infectionis nicht nachgewiesen werden könne, dürften zur Schlachtung für obigen Zweck nicht zugelassen werden. *Johne.*

[1]) Im Verlaufe des 1. halben Jahres 1897 sind in der deutschen thierärztlichen Literatur neben vielen günstig, auch ziemlich viel ungünstig verlaufene Fälle von Tet.-Antitoxinbehandlungen veröffentlicht worden. Ref.

g) Diphtheriebacillus

Referenten: **Doc. Dr. G. Sobernheim** (Halle), **Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. Axel Holst** (Christiania), **Dr. W. Jensen** (Kopenhagen), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara), **Prof. Dr. A. Vossius** (Giessen).

556. **Aaser, P.**, Erfahrungen über die Wirkung des Heilserums in der Behandlung der Diphtherie (Allg. med. Centralztg. No. 16 p. 183, No. 17 p. 195, No. 18 p. 207). — (S. 274)

557. **Aaser, P.**, Om serumtherapi ved difteri [Ueber Serumtherapie bei Diphtherie] (Tidsskrift for den norske Lægeforening p. 1). — (S. 273)

558. **Aaser, P.**, Hvor længe beholder difteriserumet sine antitoxiske egenskaber? [Wie lange behält das Diphtherieserum seine Antitoxicität?] (Ibidem p. 29). — (S. 238)

559. **Abba, F.**, Il primo anno di cura col siero antidifterico a Torino (Riforma med. no. 125 p. 591). — (S. 267)

560. **Adolph, F.**, 100 Fälle von Diphtherie mit Behring's Heilserum behandelt [A. d. inneren Abth. d. städt. Krankenh. in Frankfurt a. M.] (Deutsche med. Wchschr. No. 3). — (S. 249)

561. **Alexander, E.**, The successful treatment of diphtheria without antitoxin (Medical Record vol. 49 p. 445). — (S. 298)

562. **Ambrosius, W.**, Zur Geschichte und Wirkung des Diphtherieheilserums [Aus: ‚Der Kinderarzt'] 1 *M*. Leipzig, Verlag des ‚Reichs-Medicinal-Anzeigers' B. Konegen. — (S. 281)

563. **Arndt**, Die Technik der bacteriologischen Diagnose der Diphtherie (Correspdzbl. f. schweizer Aerzte No. 20 p. 640). — (S. 222)

564. **d'Arsonval, M.**, et **A. Charrin**, Action des diverses modalités électriques sur les toxines bactériennes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 3 p. 96). — (S. 228)

(de Astros, L.,) La diphtérie à Marseille de 1880 à 1895 l'influence sérothérapie sur l'évolution de la diphtérie à Marseille en 1895 (Marseille méd. mai 15 et juin 1).

565. **Aubineau**, De la sérothérapie antidiphtérique en oculistique (Progrès méd. p. 353). — (S. 280)

566. **Auerbach, S.**, Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Diphtherie, welcher mit hochwerthigem Heilserum [Höchst] behandelt wurde (Ctbl. f. innere Med. No. 18). — (S. 285)

567. **Baader**, Bericht über 17 Fälle von Diphtherie, die im neuen Krankenhause in Esslingen zur Tracheotomie kamen. Mit einem Nachwort von Späth über die Erfolge der Serumtherapie bei Diphtherie (Med. Correspdzbl. d. württembergischen ärztl. Landesvereins No. 47 p. 372). — (S. 252)

568. **Baldassari, L.**, Ueber die Wirkung der Diphtherietoxine auf den Zellkern (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 7, No. 15). — (S. 230)

569. **Baldl, D.,** Sopra il principio attivo del siero antidifterico (Boll. della Società med.-chirur. di Pavia p. 211). — (S. 238)

570. **Barbacci, O.,** Ueber die feineren histologischen Alterationen der Milz, der Lymphdrüsen und der Leber bei der Diphtherieinfection (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 7, No. 8 u. 9). — (S. 231)

571. **Barth,** Die Nebenwirkungen des Diphtherieheilserums (Deutsche med. Wchschr. No. 25). — (S. 288)

572. **Becker, J.,** Die Diphtheritis in Sprendlingen in der Zeit vom 1. April 1893 bis 31. März 1896 (Deutsche Medicinalztg. No. 81 p. 853). — (S. 251)

573. **Berestnew, N. M.,** Ueber die Bereitung des Diphtherieheilserums im Moskauer bacteriologischen Institut [Russisch] (Russkij Archiv Pathologii Bd. 1 p. 81). — (S. 237)

574. **Bernheim, P.,** Zur Kritik der Serumbehandlung bei Diphtherie (Therapeut. Monatsh. Bd. 10, No. 6 p. 315). — (S. 282)

575. **Bernheim, J.,** und **C. Folger,** Ueber verzweigte Diphtheriebacillen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 1). — (S. 219)

576. **Berton, F.,** Action des radiations de Röntgen sur le bacille diphtérique (Semaine méd. p. 283). — (S. 228)

577. **Biedert, P.,** Ueber hygienische [chemisch-] bacteriologische Centralstationen mit besonderer Bezugnahme auf die Diagnose der Diphtherie (Allg. med. Centralztg. No. 83 p. 997). — (S. 223)

578. **Billings, J. S.,** The blood corpuscles in diphtheria; with especial reference to the effect produced upon them by the antitoxin of diphtheria (New York med. Record. vol. 49, no. 577). — (S. 232)

579. **Bjerknäs, A.,** Hvor længe bevarer difteriserum sine antitoxiske egenskaber? [Wie lange behält das Diphtherieserum seine antitoxischen Eigenschaften?] (Tidsskrift for den norske Lægeforening p. 461). — (S. 274)

580. **de Blasi, L.,** e **G. Russo-Travali,** Contributo allo studio delle associazioni batteriche nella difterite (Riforma med. no. 179, 180). — (S. 290)

581. **de Blasi, L.,** et **G. Russo-Travali,** Contribution à l'étude des associations bactériennes dans la diphtérie (Annales de l'Inst. Pasteur no. 7 p. 387). — (S. 291)

582. **Blumenfeld, F.,** Beiträge zur Beurtheilung des Werthes der Blutserumtherapie gegen Diphtheritis (Wiener klin. Wchschr. No. 13 p. 223). — (S. 257)

583. **Bókay, J.,** A diphtheria-ellenes gyógysavókezelés a budapesti Stefánia-gyermekkórházban (402 eset) [Die Serumbehandlung gegen Diphtherie im Budapester Stefanie-Kinder-Spitale (402 Fälle)] (Orvosi Hetilap p. 439). — (S. 258)

584. **Bokenham, T. J.,** Antidiphtheritic Serum and its preparation (British med. Journal vol. 2 p. 813). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

585. **Bolton, B. M.,** Diphtheria antitoxin some times found in the blood

of horses that have not been injected with toxin (Journal of exper. Med. vol. 1, no. 3 p. 543). — (S. 235)

586. **Bonain, A.,** A propos de 23 cas de diphtérie du larynx traités dans la pratique privée des enfants (Revue mens. des Mal. de l'Enfance vol. 14 p. 77). — (S. 266)

587. **Bonhoff, H.,** Ueber die Wirkung der Streptokokken auf Diphtherieculturen [Vorläufige Mittheilung] (Hygien. Rundschau No. 3 p. 97). — (S. 228)

588. **Bornemann,** Diphtherische Larynxstenose durch Behring's Heilserum ohne Operation geheilt (Deutsche med. Wchschr. No. 28). — (S. 253)

589. **Boyer, A. I.,** A case of malignant diphtheria treated by antitoxin; rapid recovery (New York med. Record vol. 50 p. 462). [Schwerer Fall. Frühzeitige Antitoxinbehandlung. Genesung. *Kanthack.*]

590. **Brannon, S. W.,** A critical analysis of Dr. Winters' clinical observations on the antitoxin treatment of diphtheria (Ibidem vol. 49 p. 897). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

591. **Breitung, M.,** Beitrag zur vorbeugenden Behandlung der Diphtherie (Deutsche Medicinalztg. No. 57 p. 615). — (S. 299)

592. **Brieger, L.,** und **O. Boer,** Ueber die Toxine der Diphtherie und des Tetanus (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 783). — (S. 225)

593. **Brinkmann,** Zwei Fälle von Scheidendiphtherie mit Behring'schem Heilserum behandelt (Ibidem No. 24). — (S. 281)

594. **Browne, Lennox,** Criticism of G. P. Oleinikow's statistics of 185 cases of diphtheria treated by antitoxin (British med. Journal vol. 2 p. 419). [Nichts Erwähnenswerthes. *Kanthack.*]

595. **Browne, Lennox,** Discussion of points in Dr. S. Martin und Smith's statistics of 185 of cases of diphtheria in University-College [1895] (Ibidem vol. 1 p. 309 a. 694). [Gegner der Behring'schen Therapie. *Kanthack.*]

(Brückner, M.,) Ueber Diphtherie (Schmidt's Jahrb. Bd. 249 p. 38, 149, Bd. 251 p. 26).

596. **Calleja, C.,** El pro y el contra del llamado suero antidiftérico (segunda parte) [Das Für und Wider des sogen. Diphtherieheilserums (zweiter Theil)] Madrid. — (S. 277)

597. **Calvo, J.,** Importancia del diagnóstico bacteriológico y valor del suero antidiftérico [Wichtigkeit der bacteriologischen Diagnose und Werth des Diphtherieheilserums] (Crón. méd.-quir. de la Habana no. 9). — (S. 278)

598. **Ceni, C.,** Gli effetti della tossina difterica sugli elementi istologici del sistema nervoso (Riforma med. vol. 1, no. 29, 30, 31). — (S. 230)

599. **Ceni, C.,** Sulla resistenza degli elementi giovani del sistema nervoso all'azione del veleno difterico (Boll. della Società med.-chirur. di Pavia p. 22). — (S. 231)

600. **Chaillou, A.,** La sérumthérapie et le tubage du larynx dans les croups diphtériques. Paris, Rueff & Co. — (S. 282)

601. **Charrin, A.,** Remarques sur les injections dites de sérum (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 16 p. 465). — (S. 234)
602. **Clessin,** Ueber Behandlung der Diphtherie mit Behring's Heilserum (Münchener med. Wchschr. No. 7). — (S. 250)
603. **Cnopf, J.,** Bericht über 18 Fälle von Diphtherie, die in den Monaten October bis December im Nürnberger Kinderspital beobachtet wurden (Sitzungs-Protokoll d. ärztl. Ver. zu Nürnberg Jahrg. 1895; Münchener med. Wchschr. No. 30 p. 714). — (S. 247)
604. **Courmont, J., Doyon** et **Paviot,** Lésions nerveuses expérimentales engendrées par la toxine diphtérique (Arch. de Physiol. 5ième série t. 8, no. 2 p. 321). — (S. 230)
605. **Crocq,** Considérations sur la nature et le diagnostic de la diphtérie (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique no. 7 p. 474). — (S. 298)
606. **Crohn,** Erfahrungen über das Diphtherieheilserum (Deutsche med. Wchschr. No. 17). — (S. 250)
607. **de Croly, O.,** Sur la disparition de la toxine diphtérique injectée dans le sang (Arch. de Pharmacodynamie t. 3 p. 61). — (S. 229)
608. **Cuno, F.,** Zwei Jahre Diphtherieheilserumtherapie (Ibidem No. 52 p. 831). — (S. 252)
609. **Dana, C. L.,** Diphtheritic palsies and the use of antitoxin (New York med. Record vol. 49 p. 513). [Nichts Neues. *Kanthack*.]
610. **Diphtheria and antitoxin at the Glasgow Fever Hospital** (Lancet no. 3798 p. 1658). — (S. 263)
611. **Dräer, A.,** Die bacteriologische und klinische Diagnose der Diphtherie (Deutsche med. Wchschr. No. 18). — (S. 290)
612. **Dreyer, W.,** Resultate der Diphtherie-Serumbehandlung im Moskauer Wladimir-Kinderhospitale im 1. Halbjahr 1895 (Wratsch no. 45; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 3). — (S. 276)
613. **Dsershgowski, S.,** Ueber die Ursachen der Trübung des Diphtherieheilserum (Wratsch no. 51; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 3). — (S. 238)
614. **v. Dungern, E.,** Steigerung der Giftproduction des Diphtheriebacillus (Ctbl. f. Bact. Bd. 19, No. 4/5 p. 137). — (S. 228)
615. **Egger, F.,** Bericht über 267 im Laufe des Jahres 1895 an der Baseler allgemeinen Poliklinik beobachtete Diphtherie-Erkrankungen. Basel, Buchdr. J. Frehner. — (S. 260)
616. **Egidi, F.,** 20 casi di crup e difterite curati col siero di Behring come contributo alla statistica (Bull. della Società Lancisiana vol. 15, no. 2 p. 32). — (S. 267)
617. **Ehrlich, P.,** Die staatliche Controle des Diphtherieserum (Berliner klin. Wchschr. No. 20). — (S. 288)
618. **Enriquez** et **Hallion,** Injections intravasculaires d'eau salée dans l'intoxication diphtéritique expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 25 p. 756). — (S. 234)

619. **Erdberg,** Zur Casuistik der Serumtherapie bei Diphtherie (St. Petersburger med. Wchschr. N. F. Bd. 13, No. 15). — (S. 252)
620. **Erfolge** der Serumtherapie bei der Diphtherie nach der vom staatlichen Institut eingeleiteten Sammelforschung (Oesterr. Sanitätswesen No. 35 p. 337, No. 36 p. 345). — (S. 253)
621. **Ernst, P. H.,** Personal experience in the treatment of diphtheria with and without antitoxin (New York med. Record. vol. 49 p. 907). — (S. 265)
622. **Ewezky, F.,** Ueber Diphtherie des Auges und die Behandlung derselben durch Heilserum (Wratsch no. 7, 8; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 4). — (S. 280)
623. **Fenyvessy, B.,** Ueber die Wirkung des Diphtherietoxins und Antitoxins auf das Froschherz (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43, H. 2/3 p. 216). — (S. 229)
624. **Ferrán, J.,** Mi difteria [Meine Diphtheritis] (Crón. méd.-quir. de la Habana no. 15). — (S. 278)
(**Ferré, G.,**) Diphtérie aviaire (Journal méd. de Bordeaux août 16).
(**Ferré, G.,** et **G. Faquet,**) Contribution à l'étude des rapports qui existent entre la diphtérie humaine et la diphtérie aviaire (Journal méd. de Bordeaux, juillet 26).
625. **Filatow, N.,** Ueber einige Streitfragen in Bezug auf Behandlung der Diphtherie (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 1, No. 1 p. 30). — (S. 275)
626. **Fischl, R.,** Ueber Schutzkörper im Blute der Neugeborenen. Das Verhalten des Blutserums der Neugeborenen gegen Diphtheriebacillen und gegen Diphtheriegift (Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1895 p. 1). — (S. 234)
627. **Fourrier,** De la scarlatine maligne. Guérison d'un cas à forme nerveuse ou ataxique, de nature foudroyante, par le sérum antidiphtérique; application de la méthode à six autres cas à marche moins rapide (Gaz. des Hôpitaux no. 1081-1082). — (S. 267)
628. **Fraenkel, C.,** Die Bekämpfung der Diphtherie (Berliner klin. Wchschr. No. 40, 41; Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1897, No. 1 p. 96). — (S. 297)
629. **Fraenkel, C.,** Erwiderung (Berliner med. Wchschr. p. 1126). — (S. 299)
630. **Fraenkel, C.,** Zur Unterscheidung des echten und des falschen Diphtheriebacillus (Hygien. Rundschau No. 20 p. 977). — (S. 221)
631. **Freeman, W. J.,** Diphtheria of the nasopharynx (New York med. Record vol. 50 p. 618). — (S. 293)
632. **Froelich,** Diphtérie et sérum (Revue méd. de l'Est, septembre 1). — (S. 286)
633. **Funck, M.,** La sérothérapie antidiphtérique. Résultats en Belgique et à l'Étranger (Journal méd. de Bruxelles no. 7). — (S. 268)
634. **Fürth, K.,** Ueber weitere 150 mit Behring'schem Serum in der medicinischen und chirurgischen Klinik zu Freiburg i. B. behandelte Diphtheriefälle (Münchener med. Wchschr. No. 29). — (S. 246)

635. **Garcia, Rijo,** Difteria y seroterapia [Diphtheritis und Serumtherapie] (Crón. méd.-quir. de la Habana no. 3, 4, 5, 10). — (S. 278)
636. **Gensichen,** Erfahrungen am eigenen Leibe mit BEHRING's Heilserum (Berliner klin. Wchschr. No. 49 p. 1102; Anmerkung d. Redaction dazu p. 1103). — (S. 286)
637. **v. Gerlóczy, S.,** A serumtherapia értékéről diphtheritisnél [Ueber den Werth der Serumtherapie bei Diphtheritis] (Orvosi Hetilap 1897 p. 136). — (S. 259)
638. **v. Gerlóczy, S.,** Ueber den Werth der Serumtherapie bei Diphtheritis (Wiener klin. Rundschau No. 21, 22, 23, 24). — (S. 258)
639. **Germonig, E.,** La sieroterapia della difterite nell'ospedale civico di Trieste. Con 19 tavole. Trieste, Tip. Morterra & Co. [Estratto del Resoconto dell'Ospedale civico di Trieste]. — (S. 257)
640. **Gibier, P.,** Des effets produits sur certains animaux par les toxines et les antitoxines de la diphtérie et du tétanos injectées dans le rectum (Semaine méd. no. 26). — (S. 234)
641. **Gläser, J. A.,** Mittheilungen über 20 Jahre Diphtherie im Hamburger allgemeinen Krankenhause (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 30, No. 3 u. 4 p. 211). — (S. 282)
642. **Goodall, E. W.,** 3 cases of diphtheria, occurring in patients the subjects of nephritis treated with antitoxin (Lancet no. 3821 p. 1450). — (S. 263)
643. **Gortynski, O.,** 120 mit Serum behandelte Diphtheriefälle (Medicinskoje Obosrenje no. 1; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 3). — (S. 276)
644. **Gossage, A. M.,** The influence of glycerine in culture media on the diphtheria bacillus (Lancet no. 3807 p. 458). — (S. 220)
645. **Gottstein, A.,** Die Bekämpfung der Diphtherie (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 1125). — (S. 299)
646. **Gottstein, A.,** Ueber Todesfälle, welche bei der Anwendung des Diphtherieheilserums beobachtet worden sind (Therapeut. Monatsh. Bd. 10, No. 5 p. 269). — (S. 289)
647. **Gradenigo, G.,** Sulla sieroterapia antidifterica in alcune forme di otite nell' ozena (Giorn. d. Accad. di Med. di Torino no. 6-7). — (S. 278)
(Gramatschikoff,) Sur l'influence de la conservation et de la température sur les propriétés curatives du sérum antidiphtérique (Journ. méd. milit. russe, septembre).
648. **Greeff, R.,** Die Serumtherapie bei der Diphtherie des Auges. Sammelbericht (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 592). — (S. 278, 279)
649. **Grixomi, G.,** Sulla presenza di Bacilli simildifterici nelle otiti purulente; cura siero-terapica (Riforma med. vol. 3, no. 151). — (S. 268)
650. **Guiraud,** La diphtérie dans la région du sud-ouest de la France; étude statistique et épidémiologique (Arch. méd. de Toulouse, mars 15 et avril 1). — (S. 300)

651. **Guthmann, H.,** Ueber die bacteriologische Diagnose der Diphtherie [Diss]. Strassburg. — (S. 221)
652. **Gutmann, H.,** Diphtherieheilserum und postdiphtherische Accomodationslähmungen [Diss.]. Berlin. — (S. 280)
653. **Haegler, C.,** Bemerkungen zur „Diagnose der Diphtherie" (Correspdzbl. f. schweizer Aerzte p. 44). — (S. 222)
654. **Hammer,** Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum (Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 815). — (S. 248)
655. **Hartung, C.,** Die Serumexantheme bei Diphtherie (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 42, No. 1 p. 72), — (S. 284)
656. **Haushalter, P.,** Des indications de la sérothérapie antidiphtérique (Gaz. hebd. de Méd. t. 43 p. 66) — (S. 281)
657. **Hennig, A.,** Ueber den Werth des Diphtheriebacillus in der Praxis und über die Resultate meiner Diphtheriebehandlungsmethode (Verhandl. d. 14. Congr. f. innere Med. p. 231). — (S. 298)
658. **Hennig, A.,** Welchen Werth hat der Diphtheriebacillus in der Praxis? [Samml. klin. Vortr. N. F. No. 157. Leipzig, Breitkopf & Härtel]. — (S. 297)
659. **Hesse, W.,** Die bacteriologische und klinische Diagnose ‚Diphtherie' (Deutsche med. Wchschr. No. 26). — (S. 223)
660. **Hewlett, R. T.,** and **H. Nolan,** Results of the bacteriological analysis of 1000 cases of suspected diphtheria (British med. Journal vol. 1 p. 266). [Alt Bekanntes. *Kanthack.*]
661. **Hilbert, P.,** Ueber Diphtherie, ihre bacteriologische Diagnose und die Erfolge der Heilserumbehandlung (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 56, No. 5 u. 6 p. 528). — (S. 249)
662. **Hoffner, O.,** Todesfall nach Anwendung des Diphtherieheilserum (Wiener med. Presse No. 25). — (S. 289)
663. **Hugounenq** et **Doyon,** A propos de la culture du bacille de Loeffler en milieu chimique défini (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 13 p. 401). — (S. 223)
664. **Hüls,** Ueber die Localbehandlung der Diphtherie (Therapeut. Monatsh. Bd. 10, No. 9 p. 489). — (S. 282)
665. **Hutinel,** Accidents de la sérothérapie antidiphtérique (Gaz. hebd. de Méd. t. 43, no. 13). — (S. 286)
666. **Janowski, W.,** Ergebnisse der Serumbehandlung der Diphtherie und einige Bemerkungen über diese Behandlung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 20, No. 1 u. 2 p. 61). — (S. 277)
667. **Jessen, F.,** Bemerkungen zu der Arbeit von Auerbach ‚Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Diphtherie etc.' (Ctbl. f. innere Med. No. 25). — (S. 253)
668. **Jgl, J.,** Die Diphtherie in Brünn während der Jahre 1892-1895 in epidemiologischer Hinsicht (Oesterr. Sanitätsw. No. 6, Beil. 1896 p. 1-45). — (S. 300)
(Imerwol, V.,) Diphtérie et sérumthérapie (Bull. de la Soc. des

Médecins et des Naturalistes de Jassy 1895, no. 5 p. 27, no. 6 p. 181).
669. **Joos, A.,** Une nouvelle méthode pour le diagnostic bactériologique de la diphtérie (Journal méd. de Bruxelles no. 19). — (S. 223)
670. **Kanthack, A. A.,** Metachromatism in diphtheria bacilli (Lancet no. 3808 p. 531). — (S. 220)
671. **Kanthack, A. A.,** Ueber verzweigte Diphtheriebacillen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 8/9). — (S. 220)
672. **Kanthack, A. A.,** and **J. W. W., Stephens,** Ein neues und bequemes Verfahren zur Bereitung von Serum-Agar-Agar als Hilfsmittel zur Erkennung der Diphtherie [A. d. patholog. Laboratorium d. St. Bartholomäus-Hospitales in London] (Ibidem Bd. 19, No. 16/17). — (S. 222)
673. **Kármán, S.,** A diphtheria-ellenes praeventiv oltásokról [Ueber Präventivimpfungen gegen Diphtherie] (Orvosi Hetilap p. 355). — (S. 260)
674. **Kassowitz, M.,** Wirkt das Diphtherieheilserum bei Menschen immunisirend? (Wiener med. Wchschr. No. 21, 22, 23). — (S. 289)
675. **Kassowitz, M.,** Zur Diphtherieserumstatistik (Wiener klin. Wchschr. No. 17). — (S. 283)
676. **Kempner, W.,** Ein Beitrag zur bacteriologischen Diagnose der Diphtherie [A. d. hygien. Inst. zu Halle a. S.] (Hygien. Rundschau No. 9 p. 409). — (S. 222)
677. **Kobler, G.,** Erfahrungen über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Serum (Wiener klin. Wchschr. No. 4, 5, 6). — (S. 257)
678. **König A.,** und **K. Ph. Moxter,** Diphtherie-Heilserum bei einem 5 Tage alten Säugling (Ztschr. f. prakt. Aerzte No. 1 p. 32). — (S. 253)
679. **Kossel, H.,** Zur Kenntniss des Diphtheriegiftes [A. d. Inst. f. Infectionskrankh. zu Berlin] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 25). — (S. 224)
680. **Kossel, H.,** Zur Statistik der Serumtherapie gegen Diphtherie (Deutsche med. Wchschr. No. 22). — (S. 244)
(Kresling, R.,) Die bacteriologische Untersuchung der diphtherieverdächtigen Halsbelege im Laboratorium der allerhöchst bestätigten pharmaceutischen Gesellschaft zu St. Petersburg (Pharmaceut. Ztschr. f. Russland No. 1 p. 1, No. 2 p. 17).
681. **Krückmann,** Ein Vergiftungsfall mit Behring'schem Diphtherie-Heilserum (Therapeut. Monatsh. No. 6 p. 318). — (S. 289)
682. **Ladányi, M.,** Zur Kritik der Serumtherapie (Wiener med. Presse No. 38). — (S. 283)
(Lange, J. N., und **N. Stepanow,)** Versuche aus dem bacteriologischen Laboratorium des Veterinärinstituts in Kasan zur Erlangung von antidiphtherischem Serum (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 1, No. 5 p. 441).
683. **Langerhans, R.,** Tod durch Heilserum (Berliner klin. Wchschr. No. 27). — (S. 288)

684. **Lapicque, L.,** Toxine diphtérique et foie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 9 p. 252). — (S. 228)
685. **Le Filliatre,** Observation d' un cas de paralysie diphtéritique survenue un mois après la sérumthérapie (Gaz. hebd. de Méd. no. 33 p. 385). — (S. 288)
686. **Lenhartz, H.,** Zur Heilserumfrage bei der Vorbeugung und Behandlung der Diphtherie (Cbtbl. f. Kinderheilk. No. 1 p. 2). — (S. 250)
687. **Lichtwitz,** Présence fréquente du bacille de Loeffler sur la plaie opératoire après l'ablation de l'amygdale avec l'anse électrothermique. Innocuité du bacille dans ces cas (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 10 p. 307). — (S. 295)
688. **Loddo,** Ricerche statistiche sulla sieroterapia antidifterica in Europa, America, Australia e Giappone (Riforma med. no. 160). — (S. 267)
689. **Loeffler, F.,** Ueber die Diphtherie, ihre Behandlung und Bekämpfung (Verhandl. u. Mittheil. des Vereins f. öffentl. Gesundheitspfl. in Magdeburg p. 78). — (S. 299)
690. **Löhr,** Ueber Immunisirungsversuche gegen Diphtherie (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43, No. 1 p. 66). — (S. 242)
691. **Loos, J.,** Ueber das Verhalten des Blutserum gesunder und diphtheriekranker Kinder zum Diphtherietoxin (Ibidem Bd. 42, No. 3 und 4 p. 360; Wiener klin. Wchschr. No. 22). — (S. 233)
692. **MacCollom, J. H.,** Antitoxin in the treatment of diphtheria (Boston med. a. surg. Journal vol. 135 p. 153). — (S. 265).
693. **MacCollom, J. H.,** Serum therapy (Ibidem p. 676). — (S. 265)
694. **Madsen, Th.,** Experimentelle Undersögelser over Difterigiften [Experimentelle Untersuchungen über das Diphtheriegift] (Diss). Kopenhagen. — (S. 226)
(Marais, H.,) Angine diphtérique avec association; albuminurie intense; injection de sérum; mort imprévue le 21me jour (Année méd. de Caen, avril).
695. **Martin S.,** The serum treatment in diphtheria (Lancet no. 3816 p. 1059). — (S. 262)
696. **Martin, S.,** and **H. R. Smith,** Cases of diphtheria treated with antitoxin in University College Hospital during one year December 1894-December 1895 (British med. Journal vol. 1 p. 197). — (S. 261)
697. **de Martini, L.,** Sul comportamento del siero antidifterico filtrato attraverso le candele Chamberland (Riforma med. no. 266 p. 484). — (S. 239)
698. **de Martini, L.,** Ueber das Verhalten des Diphtherieheilserums bei der Filtration durch das Chamberland'sche Filter (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 22/23 p. 796). — (S. 240)
699. **May, H. J.,** and **A. A. Kanthack,** Prognosis and causes of death in cases of diphtheria treated by antitoxin at St. Bartholomew's Hospital (St. Bartholomew's Hospital Reports vol. 32 p. 335). — (S. 260)
700. **Minicis, E.,** Efficacia della sieroterapia antidifteritica per la via gastrica (Gazz. d. Osped. vol. 16, no. 86). — (S. 267)

701. **Mitscha, A.,** Diphtherieerkrankungen unter den Besuchern eines Kindergartens (Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. No. 7/8 p. 369). — (S. 299)

702. **Montefusco, A.,** Del modo di comportarsi del bacillo della difterite sulle sostanze alimentari (Annali d'Igiene sperim. fasc. 3 p. 425). — (S. 224)

703. **Monti A.,** Ueber Diphtherie (Allg. wiener med. Ztg. No. 1-12). — (S. 299)

704. **Monti A.,** Weitere Beiträge zur Anwendung des Heilserum gegen Diphtherie (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 21, No. 1-3 p. 1). — (S. 254)
(de Moor, L.,) Les accidents de la sérothérapie antidiphtérique (Belgique méd. t. 3, no. 1 p. 7).

705. **Morrill, F. G.,** Results of the use of the antitoxin for immunisation against diphtheria (Boston med. a. surg. Journal vol. 134, no. 21 p. 512). — (S. 263)

706. **Müller, E.,** Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Mundhöhle von nicht diphtheritischen Kindern innerhalb eines grossen Krankensaales (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43 p. 53). — (S. 295)

707. **Mundorff, G. T.,** Severe post-diphtheritic paralysis in an adult treated by antitoxin (New York med. Record. vol. 49 p. 923). [Fall von Diphtherielähmung. Antitoxin (1750 Einheiten). Genesung. *Kanthack.*]

708. **Neumayer, F.,** Diphtherie und Cellularpathologie. 1 *M*. München, Lehmann. — (S. 298)

709. **Neurath, R.,** Weitere Mittheilungen über die Serumbehandlung der Diphtherie im Carolinen-Kinderspitale in Wien (Wiener klin. Wchschr. No. 35). — (S. 255)

710. **Nicolas, J.,** Pouvoir bactéricide du sérum antidiphtérique. Paris 1895, Baillière & fils. — (S. 243)

711. **Nicolas, J.,** Production de la réaction de Gruber-Durham par l'action du sérum antidiphtérique sur le bacille de Loeffler (Lyon méd. t. 83 p. 127). — (S. 237)

712. **Nicolle, M.,** Préparation de la toxine diphtérique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 6 p. 333). — (S. 226)

713. **Nikanorow, P. J.,** Ueber Diphtherietoxin und -antitoxin [Russisch] (Wratsch no. 31). — (S. 227)

714. **Nowak, J.,** Blutbefunde bei an Diphtherie verstorbenen Kindern (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 25). — (S. 292)

715. **Onnen, P. W.,** Iets over de epidemiologie der diphtherie [Ein Beitrag zur Epidemiologie der Diphtherie] (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Bd. 1 p. 216). — (S. 291)

716. **Ostrogorsky, S.,** Erfahrungen über die Anwendung des Diphtherieheilserum im Alexander-Cadettencorps [Russisch] (Wratsch no. 50; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 3). — (S. 277)

717. **Palmer, Ch.,** Das Heilserum in der Privatpraxis (Med. Correspdzbl. d. württembergischen ärztl. Landesvereins Bd. 49, No. 31). — (S. 250)

718. **Palmer, Ch.,** Prof. Dr. BEHRING's Heilserum und die modernen Impfanschauungen. Biberach, Dorn. — (S. 281)

719. **Paltauf, R.,** Bemerkungen zu dem Falle von plötzlichem Tode eines Kindes nach einer präventiven Injection von BEHRING's Heilserum (Wiener klin. Wchschr. No. 16 p. 297). — (S. 289)

720. **Passini, F.,** Versuche über die Dauer der antidiphtherischen Schutzimpfung (Ibidem No. 48 p. 1111). — (S. 241)

721. **Pawlowsky, A.,** und **A. Maksutow,** Methoden der Immunisirung von Pferden zu Zwecken der Gewinnung des Diphtherieheilserums (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21, H. 3 p. 485). — (S. 237)

722. **Perini, E.,** Della immunità contro la difterite conferita agli animali mediante la somministrazione delle sostanze antitossiche per la via della bocca (Riv. d'Igiene vol. 7, no. 8). — (S. 241)

***Petit, R.,** Le sérum antidiphtérique. 2 fr. 50 c. Paris, Baillière & fils. [Referat im nächsten Jahresber. Red.]

723. **Pettit, A.,** Action de la pilocarpine, du curare et de la toxine diphtérique sur la glande surrénale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 19 p. 535). — (S. 231)

724. **Picard, H.,** Zur Serumtherapie und zur Ausführung der sanitätspolizeilichen Maassnahmen bei Diphtherie (Archiv f. öffentl. Gesundheitspfl. in Elsass-Lothringen H. 2 p. 69). — (S. 253)

725. **Pichler, A.,** Zur Frage der diphtheritischen Bindehautentzündung (Beiträge z. Augenheilk. H. 24 p. 1). — (S. 293)

726. **Pistis, N. D.,** *Ορροθεραπείας περιπτώσεις* [Fälle von Heilserumbehandlung] (*Γαληνὸς* no. 25). — (S. 278)

727. **Pluder, F.,** Ueber Rhinitis fibrinosa diphtherica (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 708, No. 46 p. 741). — (S. 293)

728. **Poix, G.,** De l'hyperazoturie consécutive aux injections de sérum antidiphtérique et de sérum de cheval non immunisé (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 21 p. 609). — (S. 240)

729. **Poix, G.,** Recherches critiques et expérimentales sur le sérum antidiphtérique. Paris, Steinheil. — (S. 284)

730. **Posselt, A.,** Zur Diphtherieserumbehandlung (Wiener med. Wchschr. No. 45-51). — (S. 256)

***Purjesz, S.,** Zur Kritik der Serumtherapie [bei Diphtherie] (Wiener med. Presse No. 25, 26). [Vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 255.]

731. **v. Ranke, H.,** Zur Scharlachdiphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 42). — (S. 292)

732. **v. Ranke, H.,** Zur Serumtherapie, insonderheit über die Wirkung des BEHRING'schen Serums bei sog. septischer Diphtherie (Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1895 p. 92). — (S. 245)

(Rauflay, F.,) Diphtérie chez un homme atteint de syphilis pharyngée et laryngée; laryngite oedemateuse; trachéotomie; mort subite

9 heurs après l'opération (Arch. de Méd. et de Pharmacie mil. t. 28, no. 9 p. 173).

733. **Rebuschini, E.,** La sieroterapia antidifterica (Gazz. d. Ospedali no. 34). — (S. 267)

734. **Reiche, F.,** Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie (Jahrbücher d. hamburgischen Staatskrankenanstalten Bd. 4 p. 131). — (S. 231)

735. **Report** of the American Pediatric Societys' collective investigation into the use of antitoxin in the treatment of diphtheria in private practice (New-York med. Record vol. 50 p. 1). — (S. 263)

736. **Revilliod, A.,** Note sur quelques cas de diphtérie traités par la sérothérapie (Revue méd. de la Suisse rom. t. 16, no. 2 p. 72). — (S. 266)

737. **Rindfleisch, W.,** Mittheilungen über das erste Versuchsjahr mit Behring's Heilserum (Archiv f. klin. Chirur. Bd. 51, No. 4 p. 891). — (S. 244)

738. **Robinson, W. D.,** Some experiences with the bacteriological department of the Philadelphia Board of Health (Medical News vol. 68 p. 551). — (S. 292)

739. **Roger, H.,** Accidents imputables à la sérothérapie (Gaz. hebd. de Méd. t. 43, no. 64). — (S. 286)

740. **Rogler,** Die Diphtheriefälle im Laufe des Jahres 1894 (Annalen d. Münchener Krankenh. p. 267). — (S. 245)

(Roque,) 3 cas d'angine pseudo-diphtérique à staphylocoques observés dans la même famille (Lyon méd. t. 81 p. 367).

741. **Rosenbach, O.,** Serumtherapie und Statistik (Münchener med. Wchschr. No. 39, 40, 41). — (S. 283)

742. **Rosenberg, L.,** A case of antitoxin poisoning (New York med. Record vol. 50 p. 460). — (S. 287)

743. **Rubens,** Die Serumtherapie bei Diphtherie (Therapeut. Monatsh. Bd. 10, H. 4 p. 207). — (S. 281)

744. **Ruffer, M.,** Criticisms on statitics of Drs. S. Martin and H. R. Smith relating to cases of diphtheria in University College Hospital [1895] (British med. Journal vol. 1 p. 308). — (S. 262)

745. **Ruiz Casabó,** Suero antidiftérico en dos casos de angina [Diphtherieheilserum in zwei Halsbräunefällen] (Crón. méd.-quir. de la Habana no. 13). — (S. 278)

746. **Russell, R.,** 17 cases of diphtheria without a death — 15 treated by antitoxin (Lancet no. 3819 p. 1298). [Casuistische Mittheilung. *Kanthack.*]

747. **Salomonsen, C. J.,** et **Th. Madsen,** Recherches sur la marche de l'immunisation active contre la diphtérie (Bull. de l'Acad. roy. des Sciences et des Lettres de Danemark pour l'année 1896 [Copenhague]). — (S. 240)

748. **Sandulli,** Gli esantemi sieroterapici (Riforma med. no. 162 p. 133). — (S. 285)

749. **Sardemann, E.,** Diphtherie-Heilserum und Gelenkserkrankungen (Deutsche med. Wchschr. No. 26). — (S. 285)

750. **Scagliosi, G.,** Ueber die Veränderung des Herzmuskels bei Diphtherie (VIRCHOW's Archiv Bd. 146 p. 115). — (S. 229)
751. **Schanz, F.,** Die Bedeutung des sog. Xerosebacillus bei der Diagnose der Diphtherie (Berliner klin. Wchschr. No. 12 p. 250). — (S. 220)
752. **Scheinkman, B.,** Personal experience with antitoxin treatment of diphtheria (New York med. Record vol. 49 p. 566). — (S. 265)
753. **Schellong, O.,** Ueber das Vorkommen und die Verbreitung der Diphtherie in den Tropen (VIRCHOW's Archiv Bd. 146 p. 99). — (S. 300)
754. **Schierbeck, N. P.,** Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf das Wachsthum und die Toxinbildung der Diphtheriebacillen (Archiv f. Hygiene Bd. 27, H. 4). — (S. 223)
755. **Schlesinger, E.,** Die Leukocytose bei Diphtherie (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 19, No. 5 u. 6 p. 400). — (S. 233)
756. **Schmid, A.,** und **E. Pflanz,** Ueber das Verhalten der Frauenmilch zum Diphtherietoxin (Wiener klin. Wchschr. No. 42). — (S. 234)
757. **Schneider,** Ueber Halsdiphtheritis (Memorabilien Bd. 40, No. p. 129). — (S. 298)
758. **Schottelius, M.,** Ueber das Wachsthum der Diphtheriebacillen in Milch (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 25 p. 897). — (S. 224)
759. **Seiffert,** Histologische Befunde der Serumexantheme (SCHMIDT's Jahrb. Bd. 251 p. 100). — (S. 285)
760. **Seitz, C.,** Bericht der Serumcommission der ärztlichen Vereine Münchens (Münchener med. Wchschr. No. 7). — (S. 245)
(Sektoroff,) Valeur thérapeutique et prophylactique du sérum antidiphtérique (Revue de Méd. russe no. 19).
761. **Sevestre,** Statistique de la diphtérie à l'hôpital des enfants-malades en 1895 (Gaz. méd. de Strasbourg no. 7 p. 78). — (S. 265)
762. **Sharp, G.,** The soil in relation to diphtheria and its organism (British med. Journal vol. 2 p. 442). — (S. 296)
763. **Shurly, B. R.,** Antidiphtheritic serum and LOEFFLER's solution, with a report on 26 cases (Therapeutic Gazette vol. 12, no. 2 p. 81). — (S. 243)
764. **Siegert, F.,** Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des BEHRING'schen Diphtherie-Heilserums auf die gesunde und kranke Niere (VIRCHOW's Archiv Bd. 146, H. 2 p. 331). — (S. 287)
765. **Smirnow, G.,** Ueber das künstlich dargestellte Diphtherie-Antitoxin (Berliner klin. Wchschr. No. 24). — (S. 235)
766. **Smirnow, G.,** D'une antitoxine artificielle de la diphtérie (Archives des Sciences biol. [St. Pétersbourg] t. 4, no. 5 p. 504). — (S. 235)
767. **Snoeck Henkemans, D.,** Intubatie en serum-therapie bij larynx-diphtherie [Intubation und Serumtherapie bei Diphtherie] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1 p. 3). — (S. 272)
768. **Soltmann, O.,** Die Resultate mit dem BEHRING'schen Heilserum im Leipziger Kinderkrankenhause 1895 (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40, H. 1 p. 1). — (S. 246)

769. **Sörensen,** Forsög med Serumterapi ved Difteri [Versuch mit Serumbehandlung bei Diphtherie] (Hospit.-Tidende Bd. 39, no. 4; Therapeut. Monatsh. Bd. 10, H. 3 p. 119). — (S. 272)
770. **Sörensen,** Versuche mit Serumtherapie bei Diphtherie (Therapeut. Monatsh. Bd. 10, H. 8 p. 411). — (S. 272)
771. **Spronck, C. H. H.,** Le diagnostic bactériologique de la diphtérie contrôlé par le sérum antidiphtérique (Semaine méd. no. 40 p. 317). — (S. 220)
772. **Spronck, C. H. H.,** Ueber die vermeintlichen „schwachvirulenten Diphtheriebacillen“ des Conjunctivalsackes und die Differencirung derselben von dem echten Diphtheriebacillus mittels des Behring'-schen Heilserums (Deutsche med. Wchschr. No. 36). — (S. 220)
773. **Spronck, C. H. H.,** Over de aetiologie van croup hier te lande [Ueber die Aetiologie der fibrinösen Laryngitis in Holland] (Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. Bd. 2 p. 339). — (S. 290)
774. **Spronck, C. H. H.,** en **A. W. H. Wirtz,** Resultaten van de therapeutische en preventieve aawending van antidiphtherisch serum ten behoeve van on-en minvermogenden bereid [Bericht über die Heil- und Schutzerfolge des in Holland für Unvermögende bereiteten Heilserums] (Ibidem p. 464). — (S. 268)
775. **Ssamgin, W.,** Mit Serum behandelte Fälle von Diphtherie (Med. Obosrenje no. 1; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 3). — (S. 276)
776. **Stowell, W. L.,** Diphtheria with and without antitoxin (New York med. Record vol. 49 p. 903). — (S. 265)
777. **Strahlmann,** Beobachtungen bei einer Diphtherie-Epidemie (Allg. med. Centralztg. No. 84 p. 1010, No. 85 p. 1021). — (S. 251)
778. **Strassmann, F.,** Tod durch Heilserum (Berliner klin. Wchschr. No. 23 p. 516). — (S. 288)
779. **Stumpf, R.,** Behring's Diphtherieheilmittel in der Praxis (Allg. med. Centralztg. No. 106 p. 1215). — (S. 282)
780. **Sudeck, P.,** Ueber das Vorkommen von diphtherieähnlichen Bacillen in der Luft [Festschr. z. Feier d. 80jähr. Stiftungsfestes d. ärztl. Vereins zu Hamburg p. 439. 13 ℳ 60 ₰. Leipzig, Langkammer]. — (S. 296)
781. **Thiele, A.,** Vorbeugungs- und Verhaltungsmaassregeln bei Diphtheritis. Ein Vorschlag zur praktischen Prophylaxe der Diphtherie. 50 ₰. München, Seitz & Schauer. — (S. 299)
782. **Thiersch, J.,** Ueber die Anwendung des Behring'schen Heilserums in der Hauspraxis (Schmidt's Jahrb. Bd. 257 p. 98). — (S. 252)
783. **Thomson, W. H.,** How the facts about the antitoxin treatment of diphtheria should be estimated (New York med. Record. vol. 49 p. 893). — (S. 265)
784. **Thuróczy, K.,** Vérsavóval kezelt 400 diphtheritis-esetről [Ueber 400 mit Serum behandelte Diphtheriefälle] (Orvosi Hetilap p. 220). — (S. 259)

785. **Toch, S.**, Beitrag zur Casuistik der extrapharyngealen und extrapharyngeal beginnenden Diphtheritis (Prager med. Wchschr. No. 37). — (S. 294)
786. **Trambusti, A.**, Ricerche citologiche sul midollo delle ossa nella difterite. Contributo allo studio della fisiopatologia cellulare [Pubblicazioni del R. Istituto di Studi superiori pratici e di perfezionamento in Firenze. Sezione di Medicina e Chirurgia] Firenze, Tipografia Carnesecchi. — (S. 231)
787. **Tramitz, E.**, Einige Arthropathien bei der Behandlung der Diphtherie mit BEHRING's Heilserum [Diss.]. Greifswald. — (S. 285)
788. **Trevelyan, E. F.**, Some points in the pathology of diphtheria (Lancet no. 3778 p. 226). — (S. 229)
789. **Trumpp, J.**, Diphtherie- oder Pseudodiphtherie-Bacillen im Empyemeiter (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 20/21 p. 721). — (S. 294)
790. **Vierhuff, W.**, Ueber die im Stadtkrankenhause zu Riga gemachten Erfahrungen mit dem BEHRING'schen Diphtherie-Heilserum (St. Petersburger med. Wchschr. No. 41 p. 365). — (S. 274)
791. **Virneisel, A.**, Zur Casuistik der Serumtherapie der Diphtherie [A. d. äusseren Abth. d. Bürger-Hospitals zu Koblenz: Oberarzt Dr. HEIGL] (Münchener med. Wchschr. No. 19). — (S. 249)
792. **Vossius, A.**, Die croupöse Conjunctivitis und ihre Beziehungen zur Diphtherie [Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Gebiet d. Augenheilk. H. 1. Halle, Marhold.] — (S. 293)
793. **Vučetić, N.**, Beitrag zur recidivirenden Diphtherie (Allg. wiener med. Ztg. No. 15 p. 165, No. 16 p. 178). — (S. 258)
794. **Wartmann, Th.**, Die Diphtherie im Kanton St. Gallen (Correspdzbl. f. schweizer Aerzte Bd. 26, No. 9). — (S. 300)
795. **Wieland, E.**, Die Serumbehandlung der Diphtherie im Baseler Kinder- und Bürgerspital vom November 1894 bis Juli 1895 (Ibidem No. 3 p. 83). — (S. 260)
(Wierhoff,) Das antidiphtherische Serum im Rigaer Hospital (St. Petersburger med. Wchschr. 24. October).
796. **Winters, S. E.**, Clinical observations upon the use of antitoxin in diphtheria (New York med. Record vol. 49 p. 877). — (S. 265)
797. **Wood, G. E. C.**, A method for rapidly producing diphtheria antitoxins (Lancet no. 3789 p. 980). — (S. 237)
798. **Zuppinger**, Ueber die Erfolge der Serumtherapie bei Diphtheritis im Jahre 1895 (Wiener klin. Wchschr. No. 22). — (S. 255)

Bernheim und **Folger** (575) bestätigen und erweitern die Beobachtungen C. FRAENKEL's[1] über Astbildung bei D.-B.[†] insofern, als es ihnen häufig gelungen ist, in Ausstrichpräparaten diphtherischer Membranen verzweigte Formen der LOEFFLER'schen Stäbchen aufzufinden.

---

1) Jahresber. XI, 1895, p. 202. Ref.
†) D.-B. = Diphtheriebacillus bezw. Diphtheriebacillen. Red.

Die Verzweigungen stellten sich entweder so dar, dass von einem geraden oder auch winkelig gekrümmten Faden eine oder mehrere seitliche Knospen unter nahezu rechtem Winkel abgingen, oder aber dass das dicke Ende eines keulenförmigen Stäbchens sich gabelartig in 2 Fortsätze theilte, die ihrerseits wiederum gabelige Theilung erkennen lassen konnten.

Bei Uebertragung derartigen Materials auf künstliche Nährmedien zeigten auch die erhaltenen Culturen vielfach das Phänomen der Astbildung. Die besten Resultate konnten Verff. hierbei mit Eiculturen erzielen, welche nach dem Vorgange C. Fraenkel's[1] angelegt wurden; weniger empfahl sich Blutserum, während bei Züchtung auf Agar oder in Bouillon in der Regel nur spärliche und unvollkommene Verzweigungen zur Ausbildung gelangten.

Das makroskopische Aussehen der Colonien von verzweigten und normalen D.-B. war das gleiche. *Sobernheim.*

Kanthack (681) bemerkt zu den Mittheilungen Bernheim's und Folger's (s. oben) über verzweigte D.-B., dass diese morphologische Eigenthümlichkeit bereits früher ausser von C. Fraenkel auch von Babes[2], Klein[3] und ihm selbst[4] beobachtet und beschrieben worden sei. *Sobernheim.*

Gossage (644) glaubt, dass, wenn man 6-12% Glycerin zu dem Loeffler'schen Serum hinzufügt, dasselbe für den D.-B. eine grössere Affinität bekommt und mehr electiv wird. Auf solchem glycerinhaltigen Serum zeigt der D.-B. ausgeprägten Metachromatismus mit Methylenblau; dies hält er für charakteristisch für den echten D.-B.; der Pseudo-D.-B. zeige keinen Metachromatismus. *Kanthack.*

Dem gegenüber zeigt **Kanthack** (670), dass der Metachromatismus zur Unterscheidung der echten von den falschen D.-B. absolut werthlos ist was ja auch Babes[5] schon vor Jahren gezeigt hat. Der Pseudo-D.-B. zeigt oft den schönsten Metachromatismus. *Kanthack.*

Schanz (751) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass der Xerosebac. weder morphologisch noch culturell von dem Loeffler'schen D.-B. zu unterscheiden sei und lediglich eine wenig oder gar nicht pathogene Varietät des letzteren darstelle[6]. *Sobernheim.*

Spronck (771, 772) hat die specifischen Eigenschaften des Diphtherieserums für die differentialdiagnostische Unterscheidung des Loeffler'schen Bac. von diphtherieähnlichen Bacterien zu verwerthen gesucht. Von verschiedenen Culturen des „Bacille court“, welche Verf. auf ihre Pathogenität prüfte, vermochten 5 nach

---

[1]) l. c. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 521. Ref. — [3]) Jahresber. VI, 1890, p. 338. Ref.
[4]) In Allbutt's ‚System of medicine' vol. 1 p. 719. London, Macmillan & Co.
[5]) Jahresber. IV, 1889, p. 343. Ref.
[6]) Diese Anschauung dürfte heute wohl nicht mehr haltbar sein, nachdem wir namentlich in der Doppelfärbungsmethode Neisser's ein wichtiges und sicheres differentialdiagnostisches Hilfsmittel kennen gelernt haben*. Ref.
*) Eine Differenz der Farbenreaction, also eine Differenz des chemischen Verhaltens, erscheint doch wohl nicht ohne weiteres ausreichend, eine Verschiedenheit der Art (Species) zu begründen. *Baumgarten.*

subcutaner Impfung bei Meerschweinchen ausgesprochene Krankheitserscheinungen und starke Infiltration an der Injectionsstelle hervorzurufen. Ebenso verhielten sich drei Culturen des Xerosebac. Die Controle vermittels des Diphtherieserums ergab jedoch, dass es sich in keinem Falle um echte D.-B. handelte. Thiere, welche mit beträchtlichen Mengen eines äusserst wirksamen Serums behandelt wurden, reagirten auf die Infection mit irgend einer der erwähnten Bacterienarten genau in der nämlichen Weise wie unbehandelte Controlthiere*. *Sobernheim.*

C. Fraenkel (630) bestätigt die Beobachtung Spronck's[1], dass Pseudo-D.-B. in ihrer gelegentlich vorhandenen pathogenen Wirksamkeit durch Diph.-Serum in keiner Weise beeinflusst werden. So erwiesen sich die localen Erscheinungen, wie sie F. nach der subcutanen Injection einiger Pseudo-Diph.-Culturen (5-10 ccm) bei Meerschweinchen in Form von Schwellung und Infiltration an der Impfstelle auftreten sah, der Serumbehandlung als durchaus unzugänglich. Vorherige, gleichzeitige und nachträgliche Einspritzungen des Serums liessen den Ablauf des Processes unberührt**.

Dagegen trat im Reagensglase irgend eine specifische Wirkung des Diph.-Serums nicht zu Tage. Alle untersuchten Diph.- und Pseudo-Diph.-Culturen gelangten in derartigem Serum, ebenso wie in normalem Pferdeserum, bei Brütwärme zu gleich üppiger Entwicklung. *Sobernheim.*

Guthmann (651) empfiehlt für die Zwecke der bacteriologischen Diph.-Diagnose die Benutzung von Blutserum-Glycerinagarplatten, welche in der Weise hergestellt werden, dass man steriles Rinderblutserum mit verflüssigtem Glycerinagar bei 40° mischt, in Platten giesst und nun mit dem verdächtigen Material bestreicht. Als besonders zweckmässig erwies es sich, die zum Ausstrich verwendeten Membranen bezw. Schwämmchen, Wattebäuschchen u. s. w. auf den Platten zu belassen und, falls die letzteren nach 24 Stunden keine Diph.-Colonien erkennen liessen, abermals über den Nährboden auszustreichen. Auf diese Weise gelang es — vermuthlich wegen einer Art von „Anreicherung“ der Bacterien — auch geringe Mengen von D.-B. in manchen Fällen nachzuweisen.

Unter 48 Fällen, welche auf der medicinischen Klinik in Strassburg der bacteriologischen Untersuchung nach verschiedenen Methoden unterworfen wurden, lieferten 44 ein positives Resultat. Am sichersten und schnellsten arbeitete dabei das Serum-Agarplattenverfahren. *Sobernheim.*

---

[1]) Vgl. Referat No. 771, 772 p. 220. Ref.

*) Ohne damit die Identität des „Bacille court“ und der „Xerosebac.“ mit den „Loeffler-Bac.“ behaupten zu wollen, halte ich doch das Ergebniss obiger Versuche nicht für entscheidend zur Beantwortung der aufgeworfenen Frage. Denn die Wirksamkeit des sog. Diph.-Serums ist auch den Loeffler-Bac. gegenüber bei Versuchsthieren eine nicht ganz sichere und namentlich zeitlich engbegrenzte (Henke). *Baumgarten.*

**) Dasjenige, was das Diph.-Serum wesentlich zu hindern vermag, sind die toxischen Allgemeinwirkungen der Loeffler-Bac., nicht aber deren etwaige Reizwirkungen an der Impfstelle. Die Annahme, dass die sog. „Pseudo-D.-B.“ ungiftig gewordene Loeffler-Bac. seien, würde also durch obige Versuchsergebnisse nicht widerlegt. Im Uebrigen verweise ich auf meine Anmerkung zu dem Referate über Spronck's Arbeit (s. o.). *Baumgarten.*

Haegler (653) empfiehlt auf das Wärmste das Loeffler'sche Serum für die Zwecke einer raschen und sicheren bacteriologischen Diph.-Diagnose, während alle sonstigen Nährmedien, auch Glycerinagar, nach seinen Erfahrungen als weniger geeignet zu bezeichnen seien.

Sobernheim.

Kanthack und **Stephens** (672) benutzen für die Diph.-Diagnose an Stelle des Loeffler'schen Serums einen Nährboden aus serösen (ascitischen, pleuritischen u. s. w.) Exsudaten. Die Vorschrift ist die folgende:

100 ccm des Exsudates werden mit 2 ccm 10proc. Kalilauge und $1^1/_2$-$2^0/_0$ Agar versetzt, welcher vorher in angesäuertem Wasser aufgeweicht worden. Die Mischung wird hierauf im Koch'schen Dampftopf bis zur völligen Lösung des Agars gekocht, wobei die Flüssigkeit klar und durchsichtig wird, und nun im Heisswassertrichter durch gröberes Filtrirpapier filtrirt. Zu dem Filtrat wird schliesslich Glycerin (4-$6^0/_0$) hinzugefügt.

Handelt es sich um sehr eiweissreiche, beim Kochen etwa erstarrende Exsudate, so müssen dieselben vor der Verarbeitung mit mindestens ihrem doppelten Volumen destillirten Wassers verdünnt werden. *Sobernheim.*

Arndt (563) berichtet über das Verfahren, welches nach dem Vorschlage von Prof. Tavel von der Commission der amtlichen Bacteriologen der Schweiz zur Entnahme und Verschickung diphtherieverdächtigen Materials als das zweckmässigste befunden und zur allgemeinen Anwendung empfohlen worden ist. Es dient für diesen Zweck ein galvanisirter Eisendraht, welcher an dem einen Ende einen Wattebausch, an dem anderen einen Ring trägt, und mit Hilfe des letzteren in dem Wattestopfen eines Reagensglases von etwa 12 mm Weite befestigt ist. Das Ganze wird im Dampf sterilisirt und gelangt in einem Holzkistchen zur Versendung an die Aerzte. Zur Gewinnung des verdächtigen Materials wird der Draht dem Glasröhrchen entnommen, der Wattebausch über die erkrankte Schleimhaut gestrichen, und der Draht wieder in dem Röhrchen untergebracht.

Zwei andere Vorschläge, nach welchen ein in Wachstaffet eingeschlagenes steriles Wattebäuschchen, bezw. ein in Pergamentpapier eingewickeltes steriles Schwämmchen in Couverts aus festem Papier zur Versendung des Diph.-Materials dienen sollten, wurden von der Commission als weniger geeignet abgelehnt. *Sobernheim.*

Kempner (676) empfiehlt neben dem Loeffler'schen Blutserum den Tochtermann'schen Nährboden[1] für den culturellen Nachweis der D.-B., und zwar in der Form von Blutserum-Agarplatten. Das Aussehen der Colonien ist hier ein ausserordentlich charakteristisches und pflegt, bei mikroskopischer Besichtigung, bereits nach 10-12 Stunden eine sichere Diagnose zu gestatten. Von allen Fällen, in denen dieser Nährboden neben dem Loeffler'schen Serum zur Anwendung gelangte, liess er nur ein einziges Mal im Stiche. Dagegen konnte Verf. mit dem Deycke'schen Alkalialbuminatagar[2], sowie mit 4proc. Glycerinagar nur ungünstige Resultate

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 204. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 659. Ref.

erzielen. Beide Nährmedien versagten in einer Reihe von Fällen, welche auf LOEFFLER'schem Serum und TOCHTERMANN'schem Serumagar positiven Befund ergaben. Unter 41 Fällen klinischer Diph. gelang 36mal (88 %) der Nachweis von D.-B. *Sobernheim.*

Joos (669) hat im Jahre 1895 519 bacteriologische Diph.-Untersuchungen, 305mal mit positivem Erfolge, ausgeführt und dabei von einem Nährboden Gebrauch gemacht, der ihm vielfach gute Dienste leistete. Derselbe enthält: neutrale Peptonbouillon 1000, Agar 20, Natronalbuminat (in besonderer Weise hergestellt) 20, steht also dem DEYKE'schen Alkalialbuminatagar[1] nahe, soll jedoch ein electives Wachsthum der D.-B. rascher und sicherer zu Tage treten lassen. Die Anwendung erfolgte in Form des Plattenverfahrens (PETRI'sche Schalen), die Diagnose konnte in der Regel nach 6-12 Stunden gestellt werden[2]. *Sobernheim.*

Hugounenq und Doyon (663) haben entgegen den Angaben USCHINSKY's[3] auf dem von ihm empfohlenen eiweissfreien Nährboden, selbst nach Peptonzusatz, kein Wachsthum von D.-B. erhalten, obwohl zahlreiche andere Bacterienarten sich gut entwickelten. *Sobernheim.*

Hesse (659) empfiehlt, veranlasst durch die Mittheilung DRÄER's[4] und im Gegensatz zu der von letzterem geübten Methode, bei der Untersuchung diphtherieverdächtigen Materials das Deckglaspräparat vor der Impfung des Nährbodens herzustellen, und zum Zwecke des culturellen Nachweises mindestens zwei Röhrchen mit LOEFFLER'schem Serum zu benutzen. *Sobernheim.*

Biedert (577) wünscht, unter Hinweis auf die Bedeutung der bacteriologischen Diagnostik für die Diph., die Errichtung hygienisch-bacteriologischer Centralanstalten, welchen neben dem einfachen culturellen Nachweis der Bacterien in erster Linie die Aufgabe zufallen würde, die Klärung hygienisch wichtiger Fragen bezüglich Aetiologie und Prophylaxe der Infectionskrankheiten zu fördern.

Zur Entnahme und Versendung diphtherieverdächtigen Materials empfiehlt B. den Aerzten die bisher von ihm mit vielem Erfolge benutzte ESMARCH'sche Schwämmchenmethode[5]. *Sobernheim.*

Schierbeck (754) will, entgegen der sonst herrschenden Anschauung, gefunden haben, dass Kohlensäure das Wachsthum der Bacterien, im besonderen der D.-B., begünstigt. So beobachtete er in Bouillonculturen beim Durchleiten von 8 % CO_2 enthaltender Luft eine üppigere und raschere Entwicklung der D.-B. als gewöhnlich, während beim Durchleiten kohlensäurefreier Luft überhaupt jedes Wachsthum ausblieb. Die günstige Wirkung der Kohlensäure beruht, wie Verf. annimmt, darauf, dass

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 659. Ref.
[2]) Nach Ansicht des Ref. besteht kein Bedürfniss, den vorzüglichen Nährboden, den wir in dem LOEFFLER'schen Blutserum besitzen, durch ein anderes Substrat zu ersetzen. Ref.
[3]) Jahresber. IX, 1893, p. 173. Ref.
[4]) Vergl. Referat No. 611 p. 290. Ref.
[5]) Jahresber. XI, 1895, p. 256. Ref.

die alkalische Reaction des Nährbodens in eine saure übergeführt wird, welche dem Wachsthum der D.-B. besonders förderlich sei (?). Auch die Toxinbildung soll nach den Beobachtungen des Verf.'s rascher von statten gehen, wenn man die Culturen in geeigneter Weise mit genügenden Mengen von CO_2 versorgt. *Sobernheim.*

Schottelius (758) hat feststellen können, dass D.-B. in roher Milch sich äusserst rasch und üppig vermehren; dagegen in sterilisirter Milch nur zu beschränkter Entwicklung gelangen. *Sobernheim.*

Montefusco (702) hat Untersuchungen darüber angestellt, wie sich der D.-B. den gebräuchlichsten Speisen und Getränken gegenüber verhält.

Er machte Versuche mit Wasser, mit Milch, mit Butter, mit Wein, mit Brod, mit Kuchen, mit Früchten und mit Suppengrün.

Der benutzte D.-B. zeigte starke Virulenz:

Wurde der Bac. in sterilisirtes Wasser gebracht, so behielt er 2 Tage lang denselben Grad von Virulenz und verlor dieselbe dann erst nach und nach, bis sie am 5. Tage erlosch. Die Abschwächung trat schon nach kurzer Zeit ein, wenn man den Bac. in Wasser brachte, welches eine, wenn auch nur kleine, Menge gewöhnlicher Mikroorganismen enthielt.

In roher Milch hörte die Entwicklung des D.-B. nach drei Tagen auf, und seine Virulenz verlor er nach 24 Stunden, dagegen lebte er in sterilisirter Milch kräftig weiter.

In Butter lebte der Bac. nur 2 Tage, und seine Virulenz schwächte sich schon nach 6 Stunden ab, um nach 12 Stunden völlig zu schwinden. Diese Hemmung der Entwicklung in der Butter kommt ebenso, wie bei der Milch, durch die Säurebildung und den Kampf mit den in dem Substrat selbst vorhandenen Mikroorganismen zu Stande.

In reinem Wein starb der Bac. bereits nach kaum einer Stunde ab, in verdünntem Wein nach wenigen Stunden. Nur in der Säure ist das bactericide Moment zu suchen.

Im Brode und auf trockenem Kuchen und Confect erhält sich der Mikroorganismus mehrere Tage lebensfähig, dagegen starb er bald ab, sobald die Süssigkeiten mit Rum oder Cognac zubereitet waren oder wenn es sich um Confect aus sauer reagirenden Früchten handelte. Auf Früchten starb der Bac. meist schnell ab und ebenso auf der Oberfläche sauer reagirender Fruchtschnitten. Dagegen erhielt er sich ziemlich lange auf Suppenkräutern. *Trambusti.*

H. Kossel (679) bestätigt durch besondere Versuche die heute wohl ziemlich allgemein vertretene Anschauung, dass das Diph.-Gift nicht etwa durch Zerfall und Auslaugung abgestorbener Bacterienzellen aus der Leibessubstanz der letzteren in das Nährsubstrat übergehe, vielmehr ein Secretionsproduct der lebenden Bacterien darstelle, welches innerhalb der Bacterienzelle aus dem dargebotenen Nährmaterial gebildet und alsbald ausgeschieden wird. So lieferten einerseits junge Diph.-Culturen bereits am 1. oder 2. Tage des Bacterienwachsthums, also zu einer Zeit, wo von dem Absterben grösserer Bacterienmengen noch nicht gut die Rede sein

konnte, keimfreie Filtrate von stark giftigen Eigenschaften, wogegen andererseits die aus den Bacterienleibern in besonderer Weise hergestellten Extrakte eine relativ geringe Giftwirkung entfalteten. *Sobernheim.*

Brieger und **Boer** (592) haben zur Darstellung des Diph.-Toxins Culturen der D.-B. in Peptonbouillon und steril aufgefangenem flüssigen Blutserum benutzt. Die Culturflüssigkeiten wurden, nachdem die Bacterienleiber „in der üblichen Weise“ entfernt worden waren, mit 1proc. Zinkchloridlösung versetzt, und der entstehende Zinkniederschlag nun durch combinirte Behandlung mit gewissen Ammoniakderivaten (Ammoniumbicarbonat, Ammoniumphosphat, Ammoniumsulfat) weiter zerlegt. Auf diese Weise gelang es ihnen schliesslich eine Substanz zu erhalten, welche das Diph.-Toxin quantitativ einschliesst und von den anhaftenden Spuren mitgerissenen Peptons durch Auflösen in Wasser und Schütteln mit fein gepulvertem Natriumsulfat in der Regel befreit werden kann.

Bei Züchtung der D.-B. auf eiweissfreiem Nährboden, vorzugsweise auf dialysirtem Menschenurin, erhielten Verff. mit Hülfe der angegebenen Methode sofort ein eiweiss- und peptonfreies Diph.-Toxin.

Das Diph.-Toxin kann somit nicht zu den Eiweisskörpern gezählt werden und wird durch schwache Alkalien, sowie durch reducirende Substanzen wenig angegriffen, dagegen durch Säuren, selbst Kohlensäure, sowie oxydirende Substanzen, ferner auch Alkohol, Aether, Aceton u. s. w. mehr oder minder rasch zerstört.

Thiere, welche mit diesem Toxin immunisirt wurden, lieferten ein specifisch wirksames Diph.-Serum, so dass die von Verff. dargestellte giftige Substanz wohl in der That als specifisches Diph.-Gift anzusehen ist.

Reste des löslichen Diph.-Giftes wurden auch aus den Leibern der D.-B. durch mehrstündiges Schütteln mit concentrirtem Ammoniumchlorid extrahirt.

Eine zweite lösliche Substanz konnte aus den des specifischen Giftes völlig beraubten Bacterienleibern dadurch gewonnen werden, dass die letzteren getrocknet und dann nochmals mit Ammoniumchlorid und wiederholt mit destillirtem Wasser geschüttelt wurden. Die aus diesen Lösungen durch Aussalzen mit Ammoniumsulfat zur Ausscheidung zu bringende Substanz war gleichfalls eiweiss- und peptonfrei, aber selbst in grössten Mengen ungiftig.

Wurden die Bacterienleiber nach allen diesen Proceduren in gepulvertem Zustande Meerschweinchen subcutan injicirt, so gingen die Thiere nach Dosen von 0,01 g unter Nekrotisirung und Eiterung an der Injectionsstelle, zu Grunde. Es beweist dies das Vorhandensein einer dritten Substanz, welche giftige nekrotisirende Eigenschaften besitzt, aber fest an den Bacterienkörpern haftet und in den gebräuchlichen Agentien unlöslich ist.

Auch die Darstellung und Reinigung des Tetanustoxins nach der gleichen Methode haben Verff. mit Erfolg versucht, doch ist nach ihren Erfahrungen die ursprüngliche Art der Gewinnung durch Behandlung mit Ammoniumsulfat (Brieger und Fraenkel[1]) und Ausfällung des wieder

---

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 344. Ref.

in Lösung gebrachten Toxins durch eine schwache Sublimatlösung vorzuziehen, da die Zerlegung des Zinkniederschlags gewisse Schwierigkeiten zu bereiten pflegt. *Sobernheim.*

Nicolle (712) giebt folgende Vorschrift für die sichere und rasche Gewinnung eines wirksamen Diph.-Toxins:

500 g frisches Rindfleisch (von einem am Morgen geschlachteten Thiere!) werden fein zerhackt, mit 1 l Wasser versetzt und über Nacht bei einer Temperatur von 10-12° gehalten. Nun fügt man 2% Pepton und 0,5% Kochsalz hinzu, kocht auf, filtrirt, alkalisirt ziemlich stark und erhitzt 10 Minuten auf 120°. Hierauf wird nochmals filtrirt und das Filtrat in Gefässe eingefüllt, in denen die endgiltige Sterilisirung durch viertelstündiges Erhitzen auf 115° erfolgt.

Die so hergestellte Nährbouillon wird nun mit frischer Diph.-Cultur geimpft und 5 Tage bei 37° (ohne Durchleitung eines Luftstromes) gehalten. Die keimfreien Filtrate derartiger Culturen tödten Meerschweinchen von 500 g in der Dosis von $^1/_{10}$ ccm nach subcutaner Impfung innerhalb 48 Stunden. Die Filtrate 7tägiger Culturen pflegen noch wirksamer zu sein.

Mit einer, nach dem Vorschlage Spronck's[1], aus älterem Fleisch hergestellten Bouillon hat N. weniger günstige Resultate erhalten. *Sobernheim.*

Madsen (694) hat beobachtet, dass die Giftigkeit der verschiedenen Diph.-Culturen sehr variirt und versucht, die Ursachen dieser Verschiedenheit festzustellen. Zur Untersuchung dienten ausser selbst gezüchteten D.-B. Culturen aus London, Stockholm, Warschau. Zur Züchtung wurde Bouillon von Kalbfleisch mit Zusatz von 1% Witte's Pepton und $^1/_2$% ClNa benutzt. Mittels einer Normalnatronlösung (Indicator: Phenolphthaleïn) stellte Verf. die Bouillon meist auf dieselbe Alkalinität ein.

Gewöhnlich wurden die Culturen nach 3-4 Wochen filtrirt und mittels Toluol sterilisirt, nachdem Verf. durch mikroskopische Untersuchung mit der Salomonsen'schen Carbolfuchsinmethode ihre Reinheit festgestellt hatte. Zur Prüfung der Toxicität injicirte M. Meerschweinchen subcutan 0,1 ccm auf 500 g Körpergewicht; die Zeit, die bis zum Eintritte des Todes verläuft, giebt ein ziemlich brauchbares Maass für die Stärke ab, nur müssen immer möglichst dieselben Versuchsbedingungen eingehalten werden.

Die Verschiedenheiten der Culturen zeigen sich schon darin, dass viele sauer reagiren und immer ungiftig sind, andere alkalisch reagiren und dann zuweilen ganz schwach toxisch, beinahe ungiftig, meistens aber stärker toxisch sind.

Diese verschiedene Giftigkeit ist nach Verf. unabhängig von: 1. Infection der Culturen mit anderen Bacterien; 2. Glas und Form der Kolben; 3. der Menge der Aussaat; 4. stetiger Strömung von Luft über die Culturen; 5. dem Alter des Fleisches; 6. der Sterilisationsweise. Dagegen bewirkt der Zusatz von kohlensaurem Kalk, dass der Säuregrad, bei welchem die Bacterien gedeihen, nicht überschritten wird, so dass sie weiter wachsen und Toxin produciren können.

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 205. Ref.

Der Alkalescenzgrad der Bouillon hat auch insofern eine Bedeutung, als schwach alkalische Bouillon immer saure, also atoxische Culturen, stark alkalische immer alkalische, aber nicht immer toxische Culturen giebt. Mittelstarke Alkalescenz kann sowohl saure wie alkalische Culturen geben. Passage der D.-B. durch Meerschweinchen hilft nichts.

Man kann schwach toxische Culturen dadurch verstärken, dass man das Toxin mit SO_4 $(NH_4)_2$ ausfällt und in 1% ClNa-Lösung wieder auflöst.

In den ersten 6 Monaten wurden 228 Culturen gemacht, die alle alkalisch und toxisch waren; im nächsten Monat waren 180 Culturen theils toxisch theils ungiftig und im darauf folgenden wieder alle 360 Culturen ungiftig, wogegen 192 Culturen des nächsten Monats alle toxisch waren, trotzdem alle ganz gleich angelegt wurden.

Nach einigen Bemerkungen über den Verlauf der Diph.-Vergiftung, die theils acut in 30-40 Stunden, theils chronisch, in mehreren Wochen verlaufen kann, geht Verf. zu seinen Versuchen einer Vergleichung der französischen und der Behring-Ehrlich'schen Methode der Werthbestimmung des Diph.-Serums über. Er kommt zu dem Resultat, dass diese letztere entschieden vorzuziehen ist, weil sie namentlich viel präciser ist: 5-10 Antitoxineinheiten können bestimmt werden, wogegen mit der französischen Methode oft nicht einmal 1 : 100,000 und 1 : 200,000 unterschieden werden kann. Dazu ist sie schneller: schon am 4. Tage hat man das Resultat; nach der französischen Methode dagegen kann es eine Woche dauern. Dann ist die deutsche Methode auch billiger, weil jüngere Thiere verwendet werden und dabei bequemer, weil man die Injection auf einmal macht, wogegen man bei der anderen Methode in Zwischenräumen von 12 Stunden injiciren muss. Um eine gleichartige Werthbestimmung des Serums zu erzielen, schlägt Verf. vor, dass man überall in der ganzen Welt die Einheit des deutschen Serums als Normaleinheit annehme und danach die verschiedenen Probetoxine bestimme.

In einem Anhang werden verschiedene interessante Beobachtungen über Paresen mitgetheilt. Sie stellen sich besonders nach Serumproben ein, auf welche das Thier wohl mit grosser Infiltration reagirt, aber doch nicht eingeht. Ausserdem wird die Krankengeschichte eines Pferdes mitgetheilt, das nach 3 Injectionen von 0,1 ccm, 0,5 ccm und 1,0 ccm Toxin am 3. Tage nach der letzten Injection paretisch zu werden begann. Zwei Wochen danach war die Parese am stärksten, um nach 6 Wochen beinahe wieder ganz zu verschwinden.

Am Schlusse sind die Versuche tabellarisch zusammengestellt.

W. Jensen.

Nikanorow (713) suchte das Diph.-Toxin mit essigsaurem Kupfer niederzuschlagen, löste den Niederschlag in schwacher Sodalösung, liess einen Strom von CO_2 hindurchgehen, filtrirte den entstandenen Niederschlag ab und benutzte das Filtrat zu experimentellen Zwecken. Auf gleiche Weise untersuchte er auch das Antidiphtherieserum. Es zeigte sich, dass das Toxin auf diese Weise nicht in den Niederschlag übergeht, wohl aber das Antitoxin, von welchem aber ein Theil immer auch in das Filtrat gelangt.

Aus einem unschädlichen Gemisch von Toxin und Antitoxin wird nur das Letztere niedergeschlagen; das Toxin bleibt in der Lösung, aber in einem stark abgeschwächten Zustande. Wahrscheinlich weil ein Theil des Antitoxins ebenfalls gelöst bleibt. Es folgt daraus jedenfalls, dass das Toxin vom Antitoxin (in vitro) nicht zerstört wird und keine feste chemische Verbindung mit ihm eingeht. *Alexander-Lewin.*

d'Arsonval und **Charrin** (564) haben Diph.-Gift und Pyocyaneusgift der Einwirkung elektrischer Ströme unter den verschiedensten Bedingungen ausgesetzt und dabei feststellen können, dass eine Abschwächung der Toxine sowohl am positiven wie am negativen Pole stattfand. Eine unmittelbare Beziehung des Grades der Abschwächung zur Menge der durchgeleiteten Electricität war nicht nachzuweisen. *Sobernheim.*

Berton (576) hat nach 16-, 32- und 64stündiger Einwirkung von Röntgen-Strahlen auf Bouillonculturen des Diph.-Bac. weder eine Verminderung der Wachsthumsenergie noch eine Herabsetzung der Thierpathogenität constatiren können. *Sobernheim.*

v. Dungern (614) hat die Virulenz von D.-B. durch Züchtung in Ascitesflüssigkeit sehr erheblich zu steigern vermocht, so dass Culturen, welche für Kaninchen ursprünglich nur geringe Pathogenität besassen, später sicher tödtlich wirkten. Dagegen hatte Züchtung in Kaninchenserum keine Virulenzsteigerung zur Folge. Die besten Resultate erhielt Verf. bei Anwendung einer Mischung von Ascitesflüssigkeit und Peptonbouillon. Die Filtrate derartiger Culturen waren 12mal so giftig als die Filtrate gleichaltriger Ascitesculturen, welche letzteren die Filtrate der gewöhnlichen Bouillonculturen bereits um das 3fache übertrafen. *Sobernheim.*

Bonhoff (587) hat D.-B. dadurch zu erhöhter pathogener Wirksamkeit gebracht, dass er sie in Bouillonculturen einer bestimmten Streptok.-Art züchtete. Wurden derartige Mischculturen von D.-B. und Streptok. Meerschweinchen subcutan injicirt, so genügten weit geringere Mengen zur Tödtung der Thiere als von einer Diph.-Reincultur, obwohl die Streptok. für sich allein nicht die geringsten Krankheitserscheinungen hervorzurufen vermochten.

Der gleiche Erfolg wurde bei Züchtung der D.-B. in den keimfreien Filtraten älterer, etwa 4 Wochen alter Streptok.-Culturen erreicht.

Sehr auffallend war bei dem Sectionsbefund regelmässig eine hämorrhagische Nephritis, welche namentlich bei chronischem Verlaufe der Infection zu starken, bereits makroskopisch erkennbaren Veränderungen der Glomeruli zu führen pflegte.

Nur in einem einzigen Falle unter etwa 200 hat Verf. diese Veränderungen nach der Injection gewöhnlicher Diph.-Culturen nachweisen können. *Sobernheim.*

Lapicque (684) kann die Angaben von Teissier und Guinard[1], wonach das Diph.-Toxin von der Pfortader aus erhöhte Wirksamkeit äussern soll, keineswegs bestätigen. Kaninchen, welchen das Gift in einen

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 555. Ref.

Ast der Pfortader gebracht wurde, gingen nicht rascher zu Grunde als die in die Ohrvene geimpften Thiere. Von einem virulenzsteigernden Einfluss der Leber war somit keine Rede. Ebensowenig zeigte der Glykogengehalt der Leber in den einzelnen Stadien der Vergiftung einen Unterschied je nach der Art der Toxineinverleibung. *Sobernheim.*

de Croly (607) injicirte Kaninchen intravenös Diph.-Toxin, um nachzusehen, wie lange dasselbe im Blute nachzuweisen ist. Zu diesem Zwecke wurde vom Blute dieses Thieres in verschiedenen Zeiträumen in ein anderes Kaninchen transfundirt. Die zahlreichen Versuche ergaben, dass das Diph.-Toxin nur sehr langsam aus dem Blute verschwindet, da selbst nach Stunden das transfundirte Blut eine Intoxication hervorruft. Die Geschwindigkeit mit der das Diph.-Toxin aus dem Blute verschwindet ist der Concentration proportional. Von dem Moment an, wo das Toxin aus dem Blute verschwindet bis zum Tode des Thieres, wirkt das Blut nicht mehr toxisch. *Tangl.*

Scagliosi (750) hat bei der Obduction von 6 Diph.-Leichen (Kindern) feststellen können, dass die Veränderungen, welche sich in der Herzmuskulatur etablirt hatten, den Charakter einer parenchymatösen Entzündung trugen. Eine kleinrundzellige Infiltration im interstitiellen Bindegewebe konnte gewöhnlich nicht beobachtet werden. Die toxische Substanz, welche im Blute circulirt, greift nach S.'s Ansicht zunächst die Gefässwandungen an, um dann in das Muskelgewebe des Herzens einzudringen. *Sobernheim.*

Das einzige von Interesse in **Trevelyan**'s (788) Arbeit ist der Befund des Herzens in einem Falle von Diph., in welchem der Tod durch Syncope eintrat. T. fand acute fettige Degeneration des Myokards, Verwischung der Streifung an vielen Stellen, d. h. acute Degeneration. *Kanthack.*

Fenyvessy (623) hat die Wirkung des Diph.-Toxins und Antitoxins auf das Froschherz durch eine Reihe sorgfältiger Untersuchungen zu analysiren gesucht und dabei sehr bemerkenswerthe Resultate gewonnen.

Unter Berücksichtigung des Bouillon- und Carbolgehaltes der Toxinlösungen in besonderen Controlversuchen ergab sich für die reine Wirkung des Toxins, dass es sich um ein Herzgift handelt, welches in geringerem Grade ein Aussetzen und Schwachwerden der Herzsystolen, in höherem Grade vollständige Herzlähmung herbeiführt. Die Herzganglien scheinen dabei unverändert zu sein, während die Reizbarkeit und Reizübermittlungsfähigkeit der Muskulatur abgenommen haben.

In Bestätigung dieser, zunächst am isolirten Froschherzen gewonnenen Ergebnisse, erwies sich auch für das mit dem Organismus zusammenhängende Herz das Diph.-Toxin als ein Gift, welches Lähmung des Herzmuskels herbeiführt.

Demgegenüber führten Versuche mit dem Diph.-Antitoxin, welche theils mit letzterem allein, theils mit Toxin-Antitoxinmischungen angestellt wurden, zu dem Resultat, dass das Antitoxin das Zustandekommen der Herzparalyse verhindert, und zwar deshalb, weil es die Herzmuskulatur reizt und somit eine dem Toxin entgegengesetzte Wirkung ausübt.

Es kann, wie Verf. aus seinen Versuchen folgert, die Antitoxinwirkung jedenfalls nicht durch chemische Neutralisation des Toxins, vielmehr nur durch eine antagonistische Beeinflussung der Zellen (Muskelzellen) erklärt werden. *Sobernheim.*

Courmont, Doyon und **Paviot** (604)[1] haben die Einwirkung des Diph.-Giftes auf das Nervensystem an Fröschen, Hunden und Pferden studirt und dabei lediglich Krankheitserscheinungen peripherischer Natur festzustellen vermocht. Neben histologisch nachweisbaren Veränderungen (Neuritis) waren meist zu beobachten Lähmungen und Muskelatrophie, mehrfach fehlten aber auch alle auffälligen Symptome, so dass selbst die Erregbarkeit der Nerven unbeeinflusst zu sein schien.

Um Frösche der Wirkung des Diph.-Giftes zu unterwerfen erwies es sich als nothwendig, die Thiere bei einer Temperatur von 38° zu halten, weshalb Verff. das Diph.-Toxin den löslichen Fermenten an die Seite stellen, welche gleichfalls hinsichtlich ihrer physiologischen Wirkung auf die erhöhte Temperatur des Warmblüters angewiesen seien. *Sobernheim.*

Ceni (598) hat festgestellt, dass die Diph.-Infection beim Menschen, namentlich wenn sie sehr acut auftritt, nicht immer nennenswerthe morphologische Veränderungen in den Nervenelementen hervorruft. Hingegen ist bei Thieren (Meerschweinchen, Kaninchen), die mit dem D.-B. geimpft wurden oder denen Diph.-Toxin eingespritzt wurde, der Tod stets unter ausgesprochenen Veränderungen der Nervenelemente erfolgt. Die Schwere dieser Veränderungen hängt weniger von der Menge des injicirten Giftes, als von der Einwirkungsdauer der Toxine ab. Die schwersten Veränderungen sieht man an den Thieren, die nach längerer Zeit (18-40 Tage) sterben. Diese morphologischen Veränderungen der Nervenelemente, die Verf. nach der Golgi'schen Methode untersucht hat, bestehen sowohl bei acuter, als auch bei chronischer diphtherischer Vergiftung darin, dass die Zellen varicös und atrophisch werden. Diese Veränderung beschränkt sich auf die Protoplasmafortsätze. Der Zellkörper und die Nervenfortsätze bleiben meist verschont. Während bei Menschen, die an Diph. gestorben sind, die morphologische Veränderungen sich auf wenige vereinzelte Nervenelemente beschränken, erstreckt sich bei Thieren dieser Process auf ganze Zellgruppen und nimmt einen um so diffuseren Charakter an, je langsamer die Vergiftung fortgeschritten ist. Bei Thieren, welche gegen Diph. sich refractär verhalten, bewirken nach Verf. selbst starke Toxininjectionen keinerlei Veränderungen der Zellelemente in den Nervencentren. *Trambusti.*

Baldassari (568) hat bei Kaninchen nach der Impfung mit D.-B. oder Diph.-Toxin schwere Veränderungen der Leberzellen und der Nierenepithelzellen nachweisen können, welche je nach der Dauer der toxischen Wirkung die sämmtlichen Zellelemente oder nur den Zellkern betrafen. Die Alterationen des Protoplasmas gelangten in einem mehr oder minder erheblichen Grade von trüber Schwellung zum Ausdruck, während für die Kernveränderungen mit Hülfe der Biondi'schen Färbung festgestellt wer-

[1]) Vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 210. Ref.

den konnte, dass die chromatische Substanz des Kernes nicht mehr färbbar war und auch der plasmatische Nucleolus sich nicht mehr färbte. Eine so schwere Degeneration wie die letzterwähnte will Verf. nur noch bei Phosphor- und Arsenikvergiftung beobachtet haben. *Sobernheim.*

Pettit (723) beschreibt die Veränderungen, welche die Nebennieren unter dem Einflusse verschiedener Gifte — Pilocarpin, Curare, Diph.-Gift — erleiden. Die Mittheilung ist rein histologischen Inhalts. *Sobernheim.*

Barbacci (570) erblickt in den Veränderungen, welche an den inneren Organen (Milz, Lymphdrüsen, Leber) von Diph.-Leichen nachweisbar sind, den Ausdruck eines chemischen Reizes, welcher, je nach der Intensität, einerseits aktive Zellvermehrung, andererseits mehr oder weniger vollständige Nekrose der Zellen hervorbringen kann.

Auf weitere histologische Einzelheiten der an einem Material von 60 Sectionen angestellten und sehr ausführlich mitgetheilten Beobachtungen kann an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden. *Sobernheim.*

Reiche (734) veröffentlicht die Sectionsprotokolle von 88 Diph.-Fällen. Die Untersuchung war im wesentlichen auf die Veränderungen der Nieren gerichtet und ergab, dass in diesem Organ constant, seltener in der Leber, hin und wieder im Pankreas „Läsionen sich darboten, welche zum kleineren Theil auf höchstgradige Blutstauung zurückzuführen sind, zumeist aber als Effecte einer acuten toxischen Einwirkung sich darstellen — Läsionen, welche hauptsächlich degenerativer Natur sind, daneben aber auch einen productiv entzündlichen Charakter tragen können“. *Sobernheim.*

Ceni (599) hat Hunden und Kaninchen in verschiedenen Stadien der Trächtigkeit Injectionen von Diph.-Toxin gemacht und zwar in einer Dosis, welche in 3-5 Tagen tödtlich wirkte. Die histologische Untersuchung des Nervensystems nach Golgi zeigte bei den Mutterthieren mit grosser Deutlichkeit morphologische Veränderungen der nervösen Apparate, welche Verf. schon in einer anderen Arbeit beschrieben hat. Dieselben bestehen in varikösen Veränderungen der Protoplasmafortsätze. Beim Foetus fanden sich diese Veränderungen nur sehr selten, und daraus schliesst Verf., dass jugendliche Individuen dem Gifte der Diph. gegenüber wesentlich widerstandsfähiger seien als ältere. *Trambusti.*

Trambusti (786) knüpfte an die Ansichten von Hankins, Buchner u. A. an, welche die Leukocyten als Producenten chemischer Substanzen betrachten, die die Eigenschaft besitzen, die Bacterien ausserhalb der Zellen zu zerstören.

Er machte verschiedene Experimente, um durch histologische Untersuchungen den Mechanismus zu finden, durch welchen diese morphologischen Elemente auf eine Infection oder eine mehr oder minder schwere Intoxication reagiren.

Verf. hat bei kräftigen Kaninchen mit Diph. experimentirt, indem er bald Culturen, bald die toxischen Substanzen benutzte.

Die Culturen und Toxine wurden in verschiedenen Mengen subcutan in das Unterhautzellgewebe gespritzt.

In verschiedenen Zeiträumen nach der Injection wurden die Thiere getödtet, und dem Oberschenkel entnommene Kochenmark wurde sofort in Sublimat oder FLEMMING'scher Lösung fixirt. Die Structurveränderungen, die Verf. in den Zellen des Markes der mit virulenten Culturen vergifteten Thiere beobachtete, waren dieselben, wie bei den mit Toxinen vergifteten. Die interessantesten histologischen Veränderungen sind im Markparenchym und schwanken je nach der Periode der Infection und der Menge der injicirten Substanz. Zum Schluss fasst Verf. die Resultate seiner Untersuchungen im Folgenden zusammen:

Die lymphatischen Elemente des Knochenmarks zeigen, wenn man das Thier mit Diph.-Toxin in genügender Menge geimpft hat, in der ersten Periode der Erkrankung charakteristische Structurveränderungen, welche auf eine gesteigerte functionelle Thätigkeit der Elemente selbst hinweisen. Diese energische Thätigkeit besteht sowohl in einer Steigerung der Secretion, als auch in einer vermehrten Neubildung und Phagocytose.

Mit zunehmenden Vergiftungserscheinungen nimmt diese Steigerung der Thätigkeit ab, und erlischt, wenn die Toxine sich im Organismus reichlich vermehrt haben. So lange sie in mässiger Menge vorhanden waren, übten die Toxine einen functionellen Reiz auf die Zellthätigkeit aus, bei Anhäufung derselben jedoch wirken sie lähmend und vernichtend auf die Zellen selbst.

Nach diesen Darlegungen wirft Verf. die Frage auf, ob diese Steigerung der Secretionsthätigkeit der Leukocyten. welche er aus der Vermehrung der intra und extracellulären Granulationen schliesst, den Zweck hat, dem Organismus antitoxische und bactericide Kräfte zuzuführen. Nachdem Verf. die Resultate seiner Untersuchungen denen anderer Forscher gegenüber gestellt hat, giebt er zwar keine definitive Beantwortung dieser Frage, zeigt sich aber geneigt, dieselbe zu bejahen. Er thut dies um so mehr, als die von ihm beobachteten Structurveränderungen der Leukocyten, welche er als den Ausdruck einer gesteigerten Secretionsthätigkeit ansieht, sich besonders dann nachweisen lassen, wenn dem Thierkörper mässige Mengen toxischer Substanz einverleibt werden, wonach sich die antitoxische und bactericide Kraft des Blutes wesentlich steigert. Die experimentellen Beobachtungen Verf.'s stimmen vollkommen mit den klinischen Erfahrungen überein, welche lehren, dass gerade bei schweren tödtlich verlaufenden Fällen von Diph. sich häufig schon früh Störungen im lymphatischen Apparat nachweisen lassen*. *Trambusti.*

Billings (578) hat eine fleissige Untersuchung über die **Blutbefunde bei Diph.-Kranken** gemacht und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. die rothen Blutkörperchen werden in schweren Fällen verringert. 2. Die Leukocyten nehmen zu, ausgenommen in leichten und sehr schweren Fällen; die

*) Die Beobachtungen des Herrn Verf.'s sind gewiss sehr exact und interessant. Es dürfte jedoch in hohem Grade fraglich sein, ob die den Beobachtungen gegebene Deutung zutreffend ist. „Die Vermehrung der intra- und extracellulären Granulationen", welche Verf. als den „Ausdruck einer gesteigerten Secretionsthätigkeit ansieht" könnten ebenso gut als Degenerations-Erscheinungen angesprochen werden. *Baumgarten.*

Leukocytosis hängt meistens von der Intensität der Infection ab; die Leukocytosis erzeugen neutrophile Blutkörperchen. 3. Der Hämoglobingehalt entspricht der Zahl der rothen Blutkörperchen. 4. In mit Antitoxin behandelten Fällen sind die rothen Blutkörperchen meistens nicht vermindert, die Leukocytosis bleibt jedoch unberührt. 5. In gesunden Individuen übt das Antitoxin auf die rothen und weissen Blutkörperchen keinen Einfluss aus. 6. Von prognostischem Werth ist die Blutuntersuchung nicht. *Kanthack.*

Schlesinger (755) hat feststellen können, dass die Diph. beim Menschen mit einer mehr oder minder gesteigerten Leukocytose einhergeht. Von 24 Fällen zeigten 21 diese Vermehrung der weissen Blutkörperchen, wobei der Grad der Leukocytose zwischen 1 : 71 und 1 : 275 schwankte. Ein Einfluss des Alters, der Körpertemperatur, der Schwere der Erkrankung u. s. w. auf die erhöhte Leukocytenzahl liess sich in keiner Weise constatiren. Dagegen trat bei günstigem Verlaufe der Krankheit alsbald eine Verminderung der Hyperleukocytose ein, während sie bei ungünstigem Ausgang bestehen blieb.

Bei Anwendung des Heilserums wurde die „Leukocytencurve" in sehr charakteristischer Weise geändert. Es machte sich nach der Seruminjection alsbald eine beträchtliche und rapide Abnahme der Leukocytenmenge bemerkbar, welcher dann von neuen eine Hyperleukocytose zu folgen pflegte, ohne jedoch den ursprünglichen Grad wieder zu erreichen. *Sobernheim.*

Loos (691) berichtet über eine Reihe von Untersuchungen, durch welche das Verhalten des Blutserums gesunder und diphtheriekranker Kinder gegenüber dem Diph.-Toxin ermittelt werden sollte.

Das Blut wurde regelmässig durch Venäsection entnommen und nun nach dem Ehrlich'schen Mischungsverfahren auf seine Toxin-neutralisirende Wirkung an Meerschweinchen geprüft.

Die hierbei gewonnenen Resultate lassen sich etwa folgendermaassen zusammenfassen:

1. Gesunde Kinder, welche keine oder geringe Mengen von Schutzstoffen in ihrem Blute besitzen, liefern nach der Injection einer Dosis Heilserum (Behring III = 2000 A.-E.) ein antitoxisch wirksames Blutserum.

2. Die Injection einer Immunisirungsdosis (150 A.-E.) verleiht dem Blute von Kindern keine antitoxische Wirksamkeit.

3. Ein Kind, welches keine oder nur wenig wirksame Schutzkörper besass, erkrankte an Diph. und verfügte nun 15 Tage, in noch höherem Maasse 60 Tage nach überstandener Erkrankung über ein Blutserum von sehr ausgesprochenem Antitoxingehalt.

4. In 2 anderen Fällen gelang es, Schutzstoffe, die während des Bestehens der Diph. fehlten, nach Ablauf des Processes zweifellos nachzuweisen.

5. Das Blut von 2 gesunden Kindern, auf deren Schleimhäuten virulente D.-B. gefunden wurden, besass starke antitoxische Eigenschaften.

6. Das Blutserum eines diphtheriekranken Kindes äusserte im Thierversuch toxische Wirkung.

7. Ob die gelegentlich beobachteten antitoxischen Eigenschaften normalen menschlichen Blutserums dauernde oder wechselnde sind, war bisher nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Tage und Wochen scheinen eine Aenderung des Verhaltens jedenfalls nicht zu bewirken. *Sobernheim.*

Gibier (640) will Folgendes festgestellt haben:

1. Bei Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen übt die rectale Injection von relativ hohen Dosen des Diph.- oder Tetanus-Toxins keine sichtliche Wirkung aus.

2. Die vielfach wiederholte rectale Injection derartiger Toxinmengen erzeugt nicht die geringste Spur von Immunität.

3. Mengen von Diph.- oder Tetanus-Antitoxin, welche 1000mal grösser sind als die vom Unterhautzellgewebe wirksamen, sind bei Zuführung per rectum nicht im stande Thiere gegen die tödtliche Minimaldosis der betreffenden Gifte zu schützen.

4. Es ist anzunehmen, dass die Darmschleimhaut die Toxine und Antitoxine zurückhält oder vielleicht zerstört. Erfolgt eine Resorption, so würden die Substanzen wahrscheinlich bei ihrer Verschleppung durch das Pfortadersystem in der Leber unwirksam gemacht. *Sobernheim.*

Enriquez und **Hallion** (618) haben durch nachfolgende intravenöse Kochsalzinjectionen bei Hunden, welche mit Diph.-Toxin vergiftet wurden, vorübergehende Besserung, vor allen Dingen Steigerung des stark gesunkenen arteriellen Druckes erzielen können, während umgekehrt eine vorhergehende Kochsalzinjection bei Hunden und Kaninchen eine spätere Diph.-Intoxication in ungünstiger Weise beeinflusste. Die Wirkung der Kochsalzinfusion ist daher nach Ansicht der Verff. nur eine blutdrucksteigernde, keine antitoxische. *Sobernheim.*

Charrin (601) erklärt die Bezeichnung der zu intravenösen und subcutanen Injectionen benutzten Salzlösungen als „Serum“ oder „künstliches Serum“ für unwissenschaftlich und unzulässig. *Sobernheim.*

Fischl (626) hat in Gemeinschaft mit v. Wunschheim[1] das Blut von Neugeborenen auf seine Wirksamkeit gegenüber der Diph.-Infection und -Intoxication untersucht und in 68 von 82 Fällen die Anwesenheit wirksamer Schutzstoffe nachweisen können. Die Menge der letzteren betrug für das Gesammtblut eines Neugeborenen von 3000 g Durchschnittsgewicht im Falle höchster Schutzkraft 20 Normalantitoxineinheiten. Das Alter der Mütter war dabei für den Schutzwerth des Blutes von gewisser Bedeutung, insofern als in dem Alter von 21-25 Jahren die Resultate am günstigsten waren.

Durch Erhitzen auf 55° und 65° blieb die antitoxische Wirksamkeit des Serums unbeeinflusst. Im Reagensglase übte das Blutserum der Neugeborenen auf D.-B. weder bactericide noch abschwächende Wirkung aus. *Sobernheim.*

Schmid und **Pflanz** (756) haben festzustellen gesucht, ob die Milch von Wöchnerinnen ebenso wie das Blut Neugeborener (Fischl und

[1]) Vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 211. Ref.

v. WUNSCHHEIM[1]) über antitoxische Fähigkeiten gegenüber der Wirkung des Diph.-Giftes verfügt. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass nach dem Vorgange EHRLICH's bestimmte Mengen der Milch mit einer sonst sicher tödtlichen Dosis des Diph.-Toxins im Reagensglase gemischt und nun Meerschweinchen unter die Bauchhaut gespritzt wurden. Gleichzeitig wurde stets das Blutserum der betreffenden Wöchnerinnen (aus Placentarblut gewonnen) in der nämlichen Weise auf seinen Gehalt an Diph.-Antitoxin geprüft.

Hierbei ergab sich, dass sowohl Blut wie Milch von Wöchnerinnen, welche niemals an Diph. oder Scharlach erkrankt gewesen, meist deutliche Schutzwirkungen ausübten. Verff. kommen daher auf Grund ihrer, durch eine Anzahl von Tabellen erläuterten Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Die in dem Blute der Wöchnerin enthaltenen Schutzkörper gehen in die Milch über.

2. Die Menge derselben ist in der Milch erheblich geringer als im Blute, so dass man stets ein mehrfaches Quantum der ersteren benöthigt, um die gleiche Wirkung zu erzielen. *Sobernheim.*

Bolton (585) untersuchte das Serum von 12 Pferden, ehe sie in Behandlung genommen wurden, auf seinen Antitoxingehalt. Das Serum von 3 Pferden zeigte $^1/_{30}$ I.-E. Der Gehalt an Antitoxin vor der Behandlung hat keinen Einfluss auf die künstliche Antitoxinproduction. 2 Pferde, welche anfangs Antitoxin in ihrem Serum aufwiesen, lieferten gänzlich verschiedene Sera nach der Toxinbehandlung[2]. *Kanthack.*

Smirnow (765, 766) hat das früher von ihm beschriebene Verfahren einer künstlichen Darstellung des Diph.-Antitoxins auf elektrolytischem Wege[1] noch zu verbessern gestrebt.

Als Ausgangsmaterial für die elektrolytische Umwandlung des Toxins in das Antitoxin bewährte sich ein aus Bouillonculturen gewonnenes Diph.-Gift am besten, namentlich ein älteres, 4-6 Monate altes, und bereits etwas abgeschwächtes Bouillon-Toxin.

Um eine Vermischung der bei der Elektrolyse entstehenden verschiedenen Substanzen nach Möglichkeit zu vermeiden und lediglich mit dem Anodeprodukt zu arbeiten, wurde in der zu diesen Versuchen benutzten U-förmigen Röhre ein Tampon aus hygroskopischer Watte direct unter dem positiven Pol angebracht und nun die über dem Tampon befindliche Flüssigkeit abgehoben und der Prüfung unterworfen.

Platinelektroden erwiesen sich als ungeeignet, da dieselben eine constante Beimengung von Platinchlorid zu dem entstehenden Antitoxin bewirkten, und wurden durch Kohleelektroden ersetzt, welche zur Entfernung des in ihnen enthaltenen Eisens gut in Salzsäure ausgekocht wor-

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 211. Ref.

[2]) Diese Thatsachen sind ja schon vor der Veröffentlichung dieser Arbeit bekannt gewesen; Verf. scheint auch nicht eingesehen zu haben, dass das Antitoxin vor der Behandlung etwas ganz anderes ist, als das nach der Behandlung. Ref.

den waren. Ferner übte der Chlorgehalt der Lösungen einen sehr nachtheiligen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit des erhaltenen Antitoxins aus, so dass Verf. sich genöthigt sah, Bouillon ohne Kochsalzzusatz zu benutzen oder aber das Chlor durch Elektroden aus metallischem Silber am positiven Pol zu entfernen.

Weitere Versuche zeigten die Nothwendigkeit, dem kochsalzfreien Toxin wieder einen Zusatz von Alkali, am besten Kalilauge, zu geben, um den Strom während der Dauer der elektrolytischen Einwirkung möglichst auf gleichmässiger Höhe zu erhalten.

Nach vielfachen Abänderungen hat sich daher das folgende Verfahren am meisten bewährt und zu befriedigenden Resultaten geführt: Das 0,5% kochsalzhaltige Toxin wird der Elektrolyse mit Kohleelektroden unterworfen, dann die Kohleelektrode am positiven Pol zur Entfernung des Chlors durch mehrmals wechselnde Silberelektroden ersetzt und während dieser Zeit Alkali (KHO) am positiven Pol zugegossen. Die Dauer des ersten Actes, der „Chlorirung“, ist für die Heilkraft des Antitoxins von ausschlaggebender Bedeutung, während für die Elektrolyse mit Silberanode die exakte Einhaltung einer bestimmten Zeit nicht erforderlich zu sein scheint.

Mit Hülfe eines derartig hergestellten, künstlichen „Antitoxins“ in Dosen von 0,5-1 ccm hat Verf. Meerschweinchen 16-18 Stunden nach der Infection mit 0,1 ccm Diph.-Bouilloncultur heilen können. Das Antitoxin selbst war frei von allen giftigen Eigenschaften, wenigstens für normale Thiere, wogegen von diph.-inficirten Thieren ein Ueberschuss an Antitoxin nicht ohne weiteres vertragen zu werden schien.

Auch bei Hunden will Verf. Heilerfolge mit seinem Präparat erzielt haben.

Gegenüber dem aus dem Blute künstlich immunisirter Thiere in Gestalt des Diph.-Serums zu erlangenden Antitoxin besitzt das auf elektrolytischem Wege direkt aus dem Toxin erzeugte Präparat nach Ansicht Verf.'s den Vorzug der einfacheren Bereitungsweise, grösserer Billigkeit, und auch, namentlich in späteren Stadien der Infection, der stärkeren Wirksamkeit[2].

Sobernheim.

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 187; XI, 1895, p. 206. Ref.

[2]) Auch diese neue Mittheilung S.'s bleibt den Beweis schuldig, dass es ihm gelungen ist das Diph.-Toxin thatsächlich in ein „Antitoxin“ umzuwandeln. Die Versuche bestätigen nur die auch von anderer Seite festgestellte Möglichkeit, Bacterienculturen und Bacteriengifte durch elektrolytische Behandlung abzuschwächen oder selbst ihrer pathogenen Wirksamkeit vollkommen (?) zu berauben. Wenn diese entgifteten Bacterienproducte nun heilende Fähigkeit erwerben, so sind dieselben damit noch keineswegs als „Antitoxin“ im Sinne Behring's charakterisirt. Als „Diph.-Antitoxin“ darf nur ein solcher Körper bezeichnet werden, welcher sich hinsichtlich seiner chemischen Eigenschaften und der besonderen Art seiner antitoxischen Leistungsfähigkeit genau so verhält, wie die in dem Blutserum künstlich immunisirter Thiere specifisch wirksame Substanz. Ueber die chemischen Eigenschaften des „oxydirten Toxins“ finden sich aber in der S.'schen Arbeit gar keine Angaben, über seine immunisirende und heilende Kraft ist aus den in Kürze angeführten Thierversuchen kein sicheres Urtheil zu gewinnen. Vor allem ist die Virulenz der zur Prüfung benutzten Diph.-Cultur (tödtliche Minimaldosis!) nicht mitgetheilt. Ref.

Pawlowsky und **Maksutow** (721) empfehlen zum Zwecke möglichst rascher Gewinnung eines wirksamen Diph.-Heilserums, Pferde der combinirten Behandlung mit grossen Toxinmengen und Antitoxin zu unterwerfen. Das Verfahren gestaltet sich am Sichersten so, dass man dem Pferd zunächst eine grosse Antitoxindosis injicirt und nun in kurzen Zwischenräumen von je 2 Tagen abwechselnd subcutane und intravenöse Injectionen grosser Giftmengen folgen lässt. Zeigt das Thier zu heftige Reactionen oder sonst irgend bedenkliche Erscheinungen, so muss zunächst wieder eine genügende Antitoxinmenge injicirt werden, ehe man mit den Toxineinspritzungen fortfährt. Auf diese Weise gelang es den Verff. schon nach 40-50tägiger Behandlung ein Serum von 150-200 Antitoxineinheiten pro ccm und darüber zu erhalten. *Sobernheim.*

Wood (797) behauptet, dass man zur Bereitung des Antitoxins Bouillon-Toxin und Serum-Toxin gebrauchen solle, d. h. filtrirte Bouillonculturen, die ein Enzym enthalten, und filtrirte und erhitzte Culturen in einem Gemisch von Bouillon und Serum (10-20⁰/₀). In diesem Serumgemisch wird der D.-B. wenigstens 3-4 Wochen lang gezüchtet, vor dem Gebrauch eine Stunde auf 65⁰ erhitzt und sodann filtrirt. Dieses Serumtoxin ist stark pyrogen. Ein Pferd empfing in 12 Tagen 380 ccm Serumtoxin in 3 Injectionen; am 19. Tage wurden ihm 50 ccm nicht filtrirtes, erhitztes Serumtoxin injicirt, sowie 150 ccm Bouillontoxin (von dem 0,5 ccm ein 500 g Meerschweinchen in 48 Stunden tödtete); am 28. Tage erhielt es eine weitere Injection von 50 ccm Bouillontoxin und am 30. Tage noch 115 ccm. Am 32. Tage war der Titre des Serums 10 I.-E. — Ein zweites Pferd empfing in den ersten 12 Tagen 1350 ccm Serumtoxin mit Antitoxin; während der nächsten Woche 550 ccm Bouillontoxin (0,25 ccm tödtlich für ein Meerschweinchen in 48 Stunden), und 100 ccm Serumtoxin; in der folgenden Woche je 400 ccm und 250 ccm. Am 30. Tage war der Titre des Serums 100 I.-E.; nach 9 Wochen gab die Behandlung ein Serum von 250 I.-E. Bei einem 3. Pferde war der Titre des Serums nach 4 Wochen 125 I.-E. Es wurden nun Pferden, die seit Langem in Behandlung waren, am ersten Tage 300 ccm Serumtoxin eingespritzt, am nächsten Tage schon das Bouillontoxin und während der folgenden 5 Tage täglich oder ein Tag um den andern ein schwaches Bouillontoxin; im Laufe der nächsten Woche wiederum 300 ccm Serumtoxin und mehrmals Bouillontoxin. Nach 2 Wochen war bei einem Pferde der Titre von 40 zu 250 gewachsen, bei einem andern von 40 zu 75. *Kanthack.*

Berestnew (573) beschreibt die Bereitung des Diph.-Heilserum im Moskauer bacteriologischen Institut ohne irgendwelche von den allgemein üblichen abweichende Methoden zu erwähnen. *Alexander-Lewin.*

Nach **Nicolas** (711) äussert das Diph.-Serum gegenüber den Loeffler'schen D.-B. agglutinirende Wirkung.

1. Fügt man gut entwickelten Bouillonculturen des D.-B. eine gewisse Menge Diph.-Serum hinzu, so tritt die Gruber'sche Reaction ein. Normales Serum bleibt wirkungslos[1].

[1]) Die Angaben N.'s sind sicher unzutreffend; D.-B. werden durch Diph.-Serum nicht agglutinirt. Vgl. C. Fraenkel (Referat No. 630 p. 221). Ref.

2. Die Reaction entwickelt sich gleichfalls, wenn man sterile Bouillon nach Zusatz von Diph.-Serum mit D.-B. impft; entsprechend dem Wachsthum der Bacterien, kommt es alsbald zur Haufenbildung, während die Bouillon völlig klar bleibt.

3. Das Diph.-Serum beeinflusst den Bac. pyocyaneus und Typhusbac. gar nicht, übt aber auf Colibacterien eine schwache Agglutinationswirkung aus. *Sobernheim.*

Dsershgowski (613) erblickt die Ursachen der Trübung des Diph.-Heilserums „in einer ungenügenden Ausscheidung des Fibrins, in dem verschiedenen gegenseitigen Verhältniss der fibrinoplastischen Substanzen im Blutplasma, oder in der Bildung von Gährungen bei längerer Conservirung. Als Kunstproduct ist die Trübung aufzufassen, wenn durch Zusatz von desinficirenden Substanzen die Löslichkeitsverhältnisse der Eiweisskörper und Fette modificirt, der Gehalt an freien Alkalien verändert, unlösliche Eiweisskörper gebildet werden. Zwecks näherer Untersuchung des Niederschlags wurden die Eiweisskörper mit Aether extrahirt, chemisch untersucht, und der Trockenzustand bestimmt. Die Asche bestand aus phosphorsaurem Kalk, Chlornatrium und geringen Mengen essigsaurer Salze. Der Zusatz einer 0,5proc. Carbolsäure vernichtet die in's Serum gelangten Bacterien (ausgenommen die widerstandsfähigsten, wie die Anthraxbac.), der Zusatz von Kampfer tödtet nur einige Bacterien. Die eventuell schädliche Wirkung der zugesetzen Carbolsäure wird reichlich aufgewogen durch die Garantie, ein bacterienfreies Serum in der Hand zu haben“. *Sobernheim.*

Aaser (558) prüfte die Antitoxicität von 2 Flaschen Schering'schem, 4 Flaschen Behring'schem und 1 Flasche von in der bacteriologischen Abtheilung des Krankenhauses Ullevold zu Christiania bereitetem Serum. Die Schering'schen Flaschen waren bezw. vom 3./7. und 11./4., die Behring'schen bezw. vom 19./5., 5./6., 9./6. und 2./11., das Ullewold-Serum vom 20./7. 1895 datirt; die Prüfung wurde Ende November und Anfangs bis etwa Mitte December desselben Jahres an Meerschweinchen vorgenommen. Das Ullevold-Serum zeigte genau dieselbe Antitoxicität wie vor 4 Monaten; dagegen war die Antitoxicität von 5 der übrigen Serumsorten gegenüber dem vom Verf. benutzten Toxin geringer, wie man nach den auf den Flaschen angegebenen Immunisirungseinheiten hätte erwarten sollen. Verf. glaubt indessen, dass dieser Umstand einer grösseren Giftigkeit des von ihm verwendeten Toxins und nicht einer Abnahme der ursprünglichen Antitoxicität zuzuschreiben sei, indem auch nicht das Behring'sche Serum vom 2./11. mehr antitoxisch war. *Axel Holst.*

Um die wirksame Substanz im Antidiph.-Serum festzustellen, hat **Baldi** (569) Untersuchungen an einem Serum mit sehr hoher Immunisirungs-Kraft angestellt. Er benutzte dazu dasselbe Verfahren, nach welchem man im normalen Serum das Schmidt'sche Fibrin-Ferment darstellt. Verf. hat auf diese Weise 2 Substanzen gewonnen, welche sich in Bezug auf ihre Löslichkeit in destillirtem Wasser nicht wesentlich unterscheiden. Die eine Substanz löste sich reichlich die andere sogar vollständig, aller-

dings erfolgte die Lösung in weit längerer Zeit als in normalem Serum. Eine andere Thatsache, welche auf einem nicht unwesentlichen Unterschied dieses Serums gegenüber dem normalen hinweist, besteht darin, dass, während die leicht lösliche Substanz die normale Quantität des SCHMIDT'schen Fibrin-Ferments darstellte, die andere schwerer lösliche Substanz aus Eiweissstoffen bestand aber trotzdem keinen Schwefel enthielt. Ausserdem unterschieden sich die beiden Substanzen durch ihren Gehalt an Phosphor; die leichter lösliche Substanz enthielt Phosphor die andere nicht.

Beide Substanzen erwiesen sich als immunisirend wirksam. Erstaunt darüber, dass der alkoholische Niederschlag des Diph.-Serums sich mehr oder weniger leicht in destillirtem Wasser löslich erwies und keinen Schwefel enthielt, hat Verf. sich klar machen wollen, wieso die Proteïn-Moleküle den Schwefel verloren hätten und durch welchen Körper sie functionell in den freigebliebenen Molekülen ersetzt würden.

Verf. glaubt folgende hypothetische Erklärung geben zu können. Das Toxin T. wirkt im Organismus auf ein Eiweiss-Molekül, welches er der Einfachheit halber mit [(S x) y] bezeichnet. Das Toxin spaltet von diesem den Schwefel und die ihm eng verbundene Seitenkette, welche wir mit x bezeichnen wollen, ab, so bildet sich ein neuer Körper T (S x); der Hauptkern des Eiweismoleküls y bleibt unverändert. Der Körper T (S x) erleidet kaum gebildet starke Veränderungen im Organismus und bildet vielleicht auf Kosten der Seitenkette x einen schwefelhaltigen Körper T S b, welcher weiter gespalten oder auch unverändert den Organismus verlässt und einen zweiten Körper A, welcher das Antitoxin bildet. Dieses ersetzt die Grösse S x in der Formel [(S x) y] und stellt dadurch das Eiweiss-Molekül (A y) wieder her, in welchem das Antitoxin den fehlenden Schwefel ersetzt.

So könnte man es sich erklären, dass alle vom Verf. aus dem Diph.-Serum isolirten Körper, so weit sie schwefelhaltig sind, immunisirend wirken.

Trambusti.

de Martini (697) hat den Einfluss der Filtration durch CHAMBERLAND's Kerzen auf den Werth des Antidiph.-Serums untersucht und gelangte zu folgenden Schlüssen:

1. Schon bei den ersten Portionen des filtrirten Serums ist der antitoxische Werth geringer als der des unfiltrirten Serums. Diese Abnahme seines Werthes nimmt zu, bis schliesslich die letzten filtrirten Proben eine helle wässrige fast ganz unwirksame Flüssigkeit darstellen.

2. Verdünnt man Serum, das sehr reich an Antitoxinen und sehr dickflüssig ist, mit Wasser, so ist die Antitoxinmenge, welche die Kerze durchlässt grösser als die, welche bei unverdünntem Serum filtrirt.

3. Die Antitoxindurchlässigkeit variirt von Kerze zu Kerze.

4. Wenn das zu filtrirende Serum schon dickflüssig und reich an Antitoxinen ist, so gehen von Letzteren nur wenig durch die Kerze.

5. Die Abnahme des antitoxischen Werthes einer bestimmten Menge filtrirten Serums entspricht immer einer Abnahme seiner trockenen Rückstände.

Nach diesen Resultaten räth Verf. entschieden die CHAMBERLAND'sche Filtrationsmethode zur Sterilisation des Serums zu verwerfen. *Trambusti.*

de Martini (698) will ermittelt haben, dass das Diph.-Heilserum bei der, namentlich durch FUNCK[1] empfohlenen Filtration durch CHAMBERLAND'sche Kerzen sehr erhebliche Verluste an Antitoxin erleidet. Die Abnahme des Antitoxingehaltes soll dabei vorwiegend die letzten Fractionen des Filtrates betreffen, welche unter Umständen, je nach der Beschaffenheit der Kerze, eine klare, wässrige, fast antitoxinfreie Flüssigkeit darstellen können[2]. *Sobernheim.*

Poix (728) fand bei Kaninchen, welche eine subcutane Injection von 5 ccm Diph.-Serum erhalten hatten, während der nächsten 2 bis 6 Tage die Menge des Harnstoffs im Urin vermehrt. Diese Wirkung war indessen nicht auf den Antitoxingehalt des Serums zurückzuführen, denn normales Pferdeserum hatte den gleichen Erfolg. *Sobernheim.*

Salomonsen und **Madsen** (747) haben mittels sehr häufiger Messungen nach der BEHRING-EHRLICH'schen Methode die Veränderungen in der Stärke (Immunisirungswerth) des Serums einer Stute verfolgt, die im Verlaufe der Immunisirung geboren hatte. 19 Tage vor der Geburt war das Serum 150-fach, 23 Tage nachher war es 45fach, die Milch $^1/_2$-$^3/_4$ und das Blut des Füllen 9fach. Am 88. Tage nach der Geburt nahmen die Versuche ihren Anfang, und jeden oder jeden 2. Tag wurden gleichzeitig Proben vom Blute und der Milch der Stute genommen. Die Stärke wurde, wie gesagt, nach EHRLICH untersucht mit einem Toxin, dessen Minimaldosis 0,026 ccm betrug, was nach Versuchen an 98 Meerschweinchen bestimmt wurde. Das Blut wurde mit der Genauigkeit von 5 Einheiten, und die Milch mit $^1/_8$ bestimmt.

Es zeigte sich bei 19 gleichzeitigen Messungen ein sehr constantes Verhältniss zwischen der Stärke des Serums und der Milch, nämlich 200 : 1 (genau 194 : 1). Die Veränderungen sind augenscheinlich, man sieht sehr deutlich wie der Immunisirungswerth von Blut und Milch in den ersten Tagen nach den Toxininjectionen sinkt, um später am 9.-10 Tag gleichzeitig die frühere Höhe zu überschreiten. Diese Veränderungen sind jedoch bei den 3 Injectionen nicht gleich. Bei der letzten ist weder das Fallen noch die Steigerung so ausgesprochen. Es beruht dies vielleicht auf besserer Angewöhnung.

Nach einer Venäsection von 7 l folgt am 3. Tage ein Fallen von 120 zu 85fach, den 5. Tag steigt es zu 100, um dann constant zu bleiben.

Zur Erklärung dieser Veränderungen nehmen Verff. an, dass die Zellen, auf die das Toxin einwirkt, die Eigenschaft erwerben, Antitoxin ausscheiden zu können, und dass dieses ununterbrochen gebildet, destruirt und ausgeschieden wird. Die nach Toxininjectionen erfolgende Schwächung des Blutes an Antitoxingehalt könnte man als Folge einer Intoxication der antitoxinsecernirenden Zellen auffassen, die sich aber schnell daran gewöhnen und dann mit erneuten Kräften wieder Antitoxin produciren.

---

[1]) Vgl. Referat No. 697 p. 239. Ref.

[2]) Es stehen diese Angaben mit der allgemeinen Erfahrung und namentlich mit der entscheidenden Thatsache in Widerspruch, dass das von FUNCK hergestellte und durch Filtration gereinigte Diph.-Serum gerade über sehr erhebliche antitoxische Eigenschaften verfügt. Ref.

Ob die maximale Steigerung am 9.-10. Tage für alle Pferde constant ist, müssen weitere Versuche entscheiden. Die Mittheilung dieser Thatsache ist zweifellos eine Aufforderung, den Zeitpunkt festzustellen, wo der Antitoxingehalt des Blutes am grössten ist. *W. Jensen.*

Perini (722) hat einen experimentellen Beweis für die klinische Beobachtung von Chantemesse geliefert, welcher gute Heilerfolge bei Diph. erzielte, wenn er das Serum per os gab.

Die experimentellen Untersuchungen stimmten vollkommen mit der klinischen Beobachtung überein, denn man kann in kurzer Zeit den Hunden durch innerliche Darreichung eine grosse Widerstandsfähigkeit verleihen; ein Erfolg, welchen man an der stark toxischen Wirkung des Blutes erkennt. Die passive Immunität, welche man durch innerliche Darreichung des Serums erreicht, geht langsam vor sich. Während bei subcutaner oder intravenöser Injection nichts von der antitoxischen Substanz verloren geht, beobachtet man bei Darreichung per os einen grossen Verlust derselben. *Trambusti.*

Passini (720) hat die Dauer der Immunität, wie sie durch präventive Impfung mit Behring'schem Diph.-Heilserum verliehen werden kann, in der Weise festzustellen gesucht, dass er bei einer Reihe von Individuen, den Gehalt des Blutes an Antikörpern zunächst vor und dann, in verschiedenen Zwischenräumen, nach einer Seruminjection bestimmte.

Die Versuche wurden anfangs an Ziegen und Pferden, später an Menschen ausgeführt. Der antitoxische Werth des Blutserums wurde mit Hülfe der Ehrlich'schen Methode — Mischung mit einer bestimmten Toxindosis und Prüfung des Gemisches an Meerschweinchen — ermittelt.

Es zeigte sich hierbei, dass Ziegen, welche eine einmalige subcutane oder intravenöse Injection von 200 Antitoxineinheiten erhalten hatten, während der nächsten Zeit ein antitoxisch wirksames Serum producirten. Wiederholte Versuche lieferten übereinstimmende Ergebnisse: Das Blut der Ziegen, welches ursprünglich über keine antitoxischen Fähigkeiten verfügte, besass 30 Minuten nach der Seruminjection sehr ausgesprochene Wirksamkeit, doch liess dieselbe bis zum 3. Tage schon erheblich nach und war nach 6 Tagen wieder vollkommen verschwunden.

Die Erfahrungen an Pferden deckten sich mit den oben erwähnten nach jeder Richtung.

Die Blutuntersuchungen am Menschen bestätigten zunächst die Angaben anderer Autoren (Wassermann[1], Abel[2] u. a.), dass das Blutserum von Personen, welche, soweit nachweisbar, niemals an Diph. gelitten haben, gelegentlich stark antitoxische Eigenschaften verrathen kann. Von 12 Menschen lieferten 4 ein höchst wirksames Serum, während bei den übrigen die giftneutralisirende Wirkung nur geringfügig war. Von ersteren wurden zwei für die weiteren Untersuchungen herangezogen, mit Diph.-Serum injicirt und nun auf die Leistungsfähigkeit ihres Blutes geprüft. Die Prüfung erfolgte aus besonderen Gründen in einer von dem einfachen Verfahren etwas abweichenden, hier im einzelnen nicht näher zu erörternden Weise

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 211. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 198. Ref.

und führte zu dem Resultat, dass mehrere Stunden und Tage nach der Seruminjection das Blut der beiden Personen eine deutliche Steigerung seiner antitoxischen Fähigkeiten erfahren, nach 11-12 Tagen aber wieder bis auf die letzten Spuren verloren hatte.

Ein sicherer Beweis, dass die Serumimmunität bei Diph. nun etwa nicht länger als 11-12 Tage bestehen könne, ist durch diese Versuche, wie Verf. wohl mit Recht betont, nicht erbracht. Die Möglichkeit darf nicht von der Hand gewiesen werden, dass die Heilserumwirkung auch die Gewebe des Organismus angreift und daher, unbeschadet der Entwerthung des Blutserums, noch längere Zeit fortbestehen kann.

In einer „Nachschrift" sucht P. die abweichenden Ergebnisse, zu welchen Loos[1] gelangte, durch die Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden zu erklären. *Sobernheim.*

Löhr (690) berichtet über Immunisirungsversuche mit Behring'schem Heilserum, welche auf der Kinderklinik der Kgl. Charité angestellt worden sind.

Das Serum gelangte zunächst auf der Hauptstation zur Anwendung, da hier fortgesetzt Diph.-Erkrankungen auftraten — vom 1. October 1894 bis 30. Juni 1896 23 Fälle allein im Hauptsaale —, und zwar in der Weise, dass anfänglich nur die Kinder in den Nebenbetten, später der ganze Saal, dann, seit November 1895, sämmtliche Kinder von 1-3 Jahren, welche in einem bestimmten Theile des Saales untergebracht wurden, sogleich bei der Aufnahme, und schliesslich, vom Januar 1896 an, überhaupt sämmtliche neu aufgenommenen Kinder immunisirt wurden.

Die Gesammtzahl der ausgeführten Immunisirungen betrug 460, von denen auf die Hauptstation 254 entfielen. Dieselben betrafen Kinder mit den mannigfachsten Erkrankungen, sowie jeden Alters. In letzter Zeit wurde fast ausschliesslich 1 ccm Serum mit 200 bezw. 250 J.-E. injicirt und nur bei directem Diph.-Verdacht von grösseren Dosen Gebrauch gemacht.

Der Schutz der Seruminjection erwies sich im Ganzen als ein zuverlässiger. Wurden, nachdem ein Diph.-Fall constatirt war, die Kinder in den Nachbarbetten immunisirt, so blieben dieselben verschont, während unter den anderen Kindern Erkrankungen auftraten; wurden dagegen alle Kinder des Saales immunisirt, so erkrankte kein einziges an Diph. Seit Einführung der Impfung bei allen neu aufgenommenen Kindern erkrankte nur noch ein Knabe, bei welchem aus besonderen Gründen von einer Seruminjection Abstand genommen worden war, am 7. Tage an leichter Diph.

Dass der Impfschutz kein dauernder war, zeigten einzelne Fälle, bei welchen sich nach gewisser Zeit doch noch eine Diph. entwickelte. Ebensowenig war die Immunisirung von irgend welchem Einfluss auf die Schwere einer späteren Diph.-Erkrankung.

Gleich günstige Resultate, wie auf der Hauptabtheilung, konnten auf

[1]) Vgl. Referat No. 691 p. 233. Ref.

der Masernstation und Scharlachstation verzeichnet werden. Die Immunisirung erfolgte nach den nämlichen Grundsätzen. Von 99 Masernfällen ist nur ein Kind an Diph. erkrankt und zwar nach Ablauf von 37 Tagen. Aus der Thatsache, dass nicht ein einziges Mal der früher sehr häufige „Maserncroup" bei injicirten Kindern beobachtet werden konnte, glaubt Verf. diese Sekundärinfection als eine diphtherische und nicht als eine Erkrankung besonderer Art auffassen zu müssen.

Infection immunisirter Kinder mit Diph. erfolgte auf der Scharlachabtheilung nur in einem Falle, in welchem das Kind offenbar bereits vorher inficirt gewesen.

Von 12 gesunden Kindern, welchen Verf. Serum injicirte, erkrankte eines an Diph.

Nebenwirkungen wurden gelegentlich beobachtet, ohne aber jemals „auch nur den geringsten schädlichen Einfluss auf den Verlauf der bestehenden Krankheit" auszuüben. Die Zahl der Exantheme schwankte zwischen 2,8% und 5,5%. Ob dieselben in der That stets als Folge der Seruminjection aufzufassen waren, lässt Verf. dahingestellt. *Sobernheim.*

Nicolas (710) fasst das Resultat seiner Untersuchungen über die Wirksamkeit des Diphtherieserums in die folgenden Sätze zusammen:

1. Die therapeutische und immunisirende Wirkung des Diph.-Serums bei spontan erkrankten oder absichtlich inficirten Individuen äussert sich in der raschen Abstossung der Pseudomembranen, mehr oder weniger raschen Entfernung der Loeffler'schen Bac. und Abschwächung der infectiösen und toxischen Allgemeinerscheinungen, und ist offenbar auf verschiedene Ursachen zurückzuführen.

2. Neben der antitoxischen Wirkung des Serums, welche in neueren Arbeiten fast ausschliesslich in Betracht gezogen wird, spielen bactericide Eigenschaften, und zwar im weitesten Sinne des Wortes, eine sehr wesentliche Rolle. Bisher geleugnet, ist die bactericide Fähigkeit des Diph.-Serums durch unsere Untersuchungen sicher erwiesen.

3. Diese Wirkung äussert sich im Reagensglase gegenüber den Loeffler'schen Stäbchen in einer Entwicklungshemmung und Abschwächung der Virulenz* und scheint mit dem Immunisirungswerth des Serums Hand in Hand zu gehen. Morphologische oder chemische Veränderungen haben wir unter dem Einflusse des Serums an den Bacterien nicht nachzuweisen vermocht.

4. Entwicklungshemmung und Virulenzverlust scheinen bei Uebertragung in neue, günstige Nährmedien wieder aufgehoben zu werden.

5. In normalem Pferdeserum scheint sich die Virulenz der D.-B. besser und länger zu halten, als in 2proc. Peptonbouillon, wie dies in ähnlicher Weise bereits für andere Infectionserreger, besonders Streptok. gezeigt werden konnte. *Sobernheim.*

Shurly (763) berichtet über 26 mit Antitoxin und Loeffler'scher

*) Untersuchungen, die im hiesigen Institute von Herrn Dr. Henke angestellt worden sind, haben nicht den geringsten Einfluss des „Diph.-Serums" auf Entwicklung und Virulenz der D.-B. erkennen lassen. *Baumgarten.*

Lösung behandelte Diph.-Fälle, von denen 4 tracheotomirt wurden und von letzteren 2 auch intubirt. Diese 4 genasen alle. Von innerhalb der beiden ersten Tage behandelten Fällen starb keiner; Paresis kam in 16°/₀ der Fälle vor; Exantheme, die schnell verschwanden, in 8 Fällen; nur 2 starben, von denen einer schon sterbend war. *Kanthack.*

W. Rindfleisch (737) berichtet, dass in dem ersten Versuchsjahre mit Behring's Heilserum (1894/95) auf der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin (v. Bergmann) 132 diphtheriekranke Kinder zur Behandlung kamen. Abgesehen von den Seruminjectionen hatte „weder in den Principien der Behandlung, noch der Indication der Tracheotomie, noch in der Aufnahme der Fälle irgend eine Aenderung stattgefunden." Die Mortalität betrug 29,5°/₀ gegenüber dem bisher günstigsten Procentsatz von 43,2°/₀ im Jahre 1888. An diesem Erfolge waren die tracheotomirten Fälle noch in höherem Maasse betheiligt als die übrigen, indem hier die Zahl der Todesfälle gegen den Durchschnitt der letzten 10 Jahre und gegen das günstigste Jahr (1891) um 15,0 bezw. 6,5°/₀ sank, bei den Nichttracheotomirten aber nur um 13,2 bezw. 0,7°/₀. Dabei gelangten die ersteren meist nicht vor dem 6. Tage der Erkrankung, häufig noch später zur Behandlung. Den höchsten Procentsatz an Todesfällen stellte das erste Lebensjahr.

Schädliche Nebenwirkungen der Seruminjectionen wurden nicht beobachtet.

Nach dem Fieberverlauf liessen sich die gesammten Fälle in 4 verschiedene Gruppen mit sehr charakteristischen Temperaturcurven scheiden. Das Verhalten der Körpertemperatur zeigte bis zu einem gewissen Grade eine Abhängigkeit von dem operativen Eingriff der Tracheotomie, in einer grossen Anzahl von Fällen auch von der Seruminjection bezw. der Entwicklung des localen Processes, und erwies sich in prognostischer Hinsicht von sehr wesentlicher Bedeutung. *Sobernheim.*

H. Kossel (680) weist an der Hand der Statistik nach, dass seit Einführung der Serumtherapie in den Krankenhäusern, trotz gesteigerter Aufnahme von Diph.-Fällen, eine erhebliche Verminderung nicht nur der procentualen, sondern auch der absoluten Mortalitätsziffer festzustellen ist. In der Kgl. Charité betrug die Zahl der Diph.-Fälle in den früheren Jahren durchschnittlich 146, mit einer durchschnittlichen Mortalität von 78, dagegen in der Zeit von 1894/96 durchschnittlich 285 mit einer Mortalität von nur 40. Aufnahme und Sterblichkeit an Diph. in sämmtlichen Berliner Krankenhäusern liessen ein ähnliches Verhältniss zu Tage treten. Entsprechend der Abnahme der Mortalität in den Krankenhäusern sank auch die Diph.-Sterblichkeit in ganz Berlin im Jahre 1895 sehr beträchtlich, während die Aufnahme- bezw. Meldeziffer gegen die früheren Jahre stieg.

Werden die absoluten Sterbezahlen auf die Bevölkerungszahl verrechnet, so starben an Diph. in deutschen Städten über 15 000 Einwohner auf je 100 000 in der Zeit von 1886-1894 durchschnittlich 106, im Jahre 1895 nur 53.

Schliesslich ergaben die absoluten Mortalitätszahlen von Paris mit dem Einsetzen der Serumtherapie einen Abfall der Diph.-Sterblichkeit von etwa 1200-1700 auf 993 im Jahre 1894 und 411 im folgenden Jahre.

Sobernheim.

v. Ranke (732) berichtet über 225 Diph.-Fälle, welche in der Münchener Universitäts-Kinderklinik mit Serum behandelt wurden. Die Mortalität betrug 19,1 % (43 Fälle) gegenüber 42,2 %-57 % in den vorausgegangenen 8 Jahren.

Besonders günstig war der Verlauf von diphtherischen Larynxstenosen. Von 108 Fällen, welche bei der Aufnahme Stenoseerscheinungen boten, wurden 33 (30,5 %) ohne Operation durch Seruminjection geheilt. In 68 Fällen musste eine Operation vorgenommen werden, wobei nur 21 = 30,9 % starben, gegenüber einer Mortalität dieser Gruppe von 59,5-75,4 % in früheren Jahren. Namentlich wurden die Erfolge der Intubation unter dem Einfluss der Serumtherapie wesentlich gebessert.

Auch in Fällen „septischer Diph." bewährte sich das Serum unzweifelhaft. Unter 30 Kindern kamen 22 vor Ablauf des 3. Krankheitstages in Behandlung. Von diesen starben nur 2, während von den übrigen 8 Fällen, die erst in der Zeit vom 4.-7. Krankheitstage aufgenommen wurden, 6 tödtlich verliefen. Aus der günstigen Wirkung des Diph.-Heilserums, sowie auf Grund sorgfältiger bacteriologischer Untersuchungen glaubt Verf. mit Bestimmtheit annehmen zu müssen, dass auch die „septischen" Formen der Diph. in einer Reihe von Fällen durch eine Reininfection mit Loeffler'schen Bac. veranlasst werden können und nicht ausnahmslos als Mischinfectionen aufzufassen sind*. *Sobernheim.*

Nach dem Berichte **Rogler**'s (740) wurden im Jahre 1894 im städtischen Krankenhause zu München 14 Diph.-Fälle behandelt, von denen 7 genasen und 6 starben, während 1 auf Wunsch der Angehörigen ungeheilt entlassen werden musste. Die Mehrzahl der Fälle trug schweren Charakter. In 4 Fällen gelangte Behring'sches Heilserum zur Anwendung; hiervon wurden 2 geheilt (einer nach dem Ueberstehen länger dauernder Lähmungserscheinungen), der 3. Fall, der erst am 8. Tage der Erkrankung injicirt wurde, starb, und der 4. betraf den ungeheilt entlassenen Patienten.

Aus dem Krankenmaterial des Jahres 1895 hebt Verf. zum Schlusse bereits einen Fall hervor, der, am 5. Krankheitstage mit Behring'schem Heilserum injicirt, nach rascher Abheilung des localen Processes und vorübergehender Besserung des Allgemeinbefindens später unter Collapserscheinungen zu Grunde ging. *Sobernheim.*

Der Bericht, welchen **Seitz** (760) im Namen der Serumcommission der

*) Nach meinen sehr zahlreichen und genauen Untersuchungen fehlen in keinem Falle von echter Diph. die Streptok.; gar nicht zu übersehen sind sie aber wegen ihrer Reichlichkeit in den Fällen von „septischer Diph.". Ich verstehe auch gar nicht, wie man einen Fall bestimmt als „septische" Diph. bezeichnen kann ohne den Nachweis der Streptok. resp. Staphylok. Der Begriff der „Sepsis" ist doch jetzt kein grosser Topf mehr, in welchen alles Mögliche hineingeworfen wird sondern die Bezeichnung für die durch die pyogenen Kokken hervorgerufenen Allgemeininfectionen. *Baumgarten.*

ärztlichen Vereine Münchens über die Resultate der Serumbehandlung in der Privatpraxis der Münchener Aerzte während der Zeit vom October 1894 bis December 1895 erstattet hat, betrifft 2422 Erkrankungsfälle mit 246 Todesfällen. Schon hieraus ergiebt sich ein Sinken der Mortalitätsziffer um nahezu $5^0/_0$, obwohl die Häufigkeit der Erkrankungen sowohl im Verhältniss zur vermehrten Bevölkerungszahl als auch absolut zugenommen hatte.

Die Beobachtung der einzelnen mit Serum injicirten Fälle, deren Zahl nicht mit Sicherheit anzugeben war, führte übereinstimmend zu der Ueberzeugung, dass unter dem Einfluss des Diph.-Heilserums der locale Process in der überwiegenden Mehrzahl der Erkrankungen zum Stillstand gebracht wird und auch die Allgemeinerscheinungen meist in kurzer Zeit eine auffallende Wendung zum Besseren erkennen lassen. Eine dauernde Schädigung des Organismus bezw. der Nieren wurde niemals beobachtet.

Sobernheim.

Soltmann (768) ergänzt seine früheren Mittheilungen[1] über die Erfolge der Serumtherapie durch einen Bericht, welcher die Resultate des ganzen Jahres 1895 wesentlich in tabellarischer Uebersicht wiedergiebt.

Hiernach sind von 423 Seruminjicirten — die Zahl sämmtlicher aufgenommenen Fälle betrug 439 — nur 88, d. h. $20,8^0/_0$ gestorben, und zwar $13,7\ ^0/_0$ an Rachendiph., $27,8\ ^0/_0$ an schwereren Diph.-Formen. Besonders günstig verliefen die gleichzeitig intubirten Croupfälle, da unter 127 Serum-Intubirten nur $50 = 39,3^0/_0$ starben. Noch bessere Erfolge erwartet Verf., wenn die Kinder früher zur Aufnahme in das Krankenhaus und damit zur Injection gelangen. Es zeigte sich eine rapide Zunahme der Mortalität von Tag zu Tag, je später das Serum injicirt wurde. Die Verhältnisse lagen aber für die Leipziger Kinderklinik wenig vortheilhaft insofern, als nur 148 Kinder $= 34^0/_0$ innerhalb der ersten 3 Krankheitstage in die Anstalt gebracht wurden. Gerade bei der Behandlung der Croupfälle sah Verf. nach frühzeitiger Seruminjection mit gleichzeitiger Intubation häufig einen überraschend schnellen Rückgang der Erscheinungen, wogegen spätere Anwendung des Serums meist keine Besserung mehr bewirken, auch nicht das Fortschreiten des Processes auf die tieferen Luftwege und tödtliche Respirationspneumonieen verhindern konnte.

Bezüglich der Dosirungsfrage glaubt S., dass die ursprünglich injicirten Mengen zu gering gewesen seien. Seit Anwendung stärkerer Dosen, namentlich seit Benutzung des Höchster „hochwerthigen" Serums wurde kein Recidiv und kein Fall von Reinfection mehr beobachtet. Auch der Carbolgehalt der zur Injection erforderlichen Serummenge sei bei dem hochwerthigen Serum natürlich ein entsprechend geringerer und völlig unbedenklich, während nach Anwendung des früheren Serums, wie Verf. an der Hand sorgfältiger Untersuchungen darthut, sehr häufig im Urin der Kinder Carbolsäure nachgewiesen werden konnte. *Sobernheim.*

Fürth (634) berichtet über weitere Erfahrungen[2] mit dem Behring'-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 220, 221. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 230. Ref.

schen Heilserum in der medicinischen und chirurgischen Klinik zu Freiburg i. B.

Im Verlaufe eines Jahres wurden 150 Fälle gespritzt, von denen 123 durch den bacteriologischen Nachweis der Loeffler'schen Stäbchen, 27, bacteriologisch nicht untersuchte Fälle durch den klinischen Verlauf unzweifelhaft als echte Diph. charakterisirt waren. 12 weitere mit Serum behandelte Fälle, welche klinisch zwar als Diph. imponirten, aber bei der bacteriologischen Untersuchung nur Streptok. und andere Kokkenarten erkennen liessen, sind nicht in die mitgetheilte Statistik aufgenommen worden. Keiner der letzterwähnten Fälle verlief tödtlich.

Die Gesammtmortalität der 150 Diph.-Fälle betrug 23 = 15,3%. Von 122 Fällen reiner Diph. starben nur 12 = 9,8%, wobei der Hauptantheil auf die Tracheotomirten entfiel. Von den übrigen 28 Fällen complicirter Diph. — Complicationen mit Masern, Scharlach, Typhus, Tuberkulose u. s. w. — starben 11 = 39%, wiederum mit einer erheblicheren Mortalitätsziffer unter den Tracheotomirten.

Die Diph.-Sterblichkeit wies unter dem Einfluss der Serumbehandlung sowohl absolut (23) wie procentisch (15,3%) wesentlich geringere Zahlen auf, wie in früheren Jahren, in denen die Todesfälle sich auf 35-56 (34-53,6%) zu belaufen pflegten. Namentlich war die auffallende Verminderung der Tracheotomieen bemerkenswerth. 17 Fälle mit schweren Stenoseerscheinungen gingen auf die Seruminjection ohne operativen Eingriff zurück.

Von 19 Kindern unter 2 Jahren starben nur 3, obwohl 8 tracheotomirt werden mussten, während in früheren Perioden die Diph.-Sterblichkeit in den beiden ersten Lebensjahren 60-100% betragen hatte.

Die klinischen Erscheinungen (Allgemeinbefinden, Fieberverlauf, Ablauf des Localprocesses u. s. w.) wurden stets günstig beeinflusst. Nebenwirkungen der Seruminjectionen kamen nur ganz vereinzelt zur Beobachtung und waren bedeutungslos. Exantheme waren seit Anwendung des neueren, concentrirten Höchster Serums überhaupt nicht mehr aufgetreten.

Die Todesfälle betrafen fast ausnahmslos solche Patienten, welche erst am 4. Tage und noch später in Behandlung kamen oder aber bereits in trostlosem Zustande aufgenommen und bald darauf tracheotomirt wurden.

Sobernheim.

Cnopf (603) gelangt auf Grund seiner Beobachtungen im Nürnberger Kinderspital während des Jahres 1895 bezüglich der Serumtherapie bei Diph. zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Berechnung der Diph.-Mortalität auf 10000 der Bevölkerung giebt ein unzutreffendes Bild, weil die 10000 keine constante, sondern bei der Fluctuation der Bevölkerung und dem Zufluss nicht empfänglicher Elemente eine variable Grösse ist.

2. Auch die procentuale Berechnung erfordert eine Berücksichtigung aller einflussreichen Momente, wenn Vergleichungen nicht ein falsches Resultat ergeben sollen.

3. Unter Berücksichtigung derselben ergiebt sich, dass unter der Ein-

wirkung des Serums in Berlin wie in Nürnberg die Mortalität um 50% zurückgegangen ist.

4. Auf gleiche Einwirkung ist die verminderte Nothwendigkeit operativer Eingriffe und ihre kürzere Dauer, wie überhaupt die kürzere Dauer des deutlich sichtbaren Processes zurückzuführen.

5. Nachdem in Nürnberg sowohl, wie auch an anderen Orten die im Verlauf des ganzen Jahres 1895 gemachten Beobachtungen die in den letzten 3 Monaten des Jahres 1894 gemachten nur bestätigen, so dürfte damit ein Beweis für den hohen therapeutischen Werth des Serums erbracht sein, und dessen Verwerthung zur Bekämpfung einer so mörderischen Krankheit, wie es die Diphtherie ist, zur Pflicht werden. *Sobernheim.*

Hammer (654) berichtet über die Erfolge der Heilserumtherapie in der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg. Die Zahl der behandelten Fälle betrug 112. Die bacteriologische Untersuchung, für welche sich Ausstreichen des verdächtigen Materials auf Petri-Schalen mit Deycke'schem Agar[1] als besonders empfehlenswerth erwies, ergab 87mal die Anwesenheit der Loeffler'schen Stäbchen, 18mal negativen Befund und musste in 7 Fällen aus äusseren Gründen unterbleiben.

Die Gesammtmortalität belief sich auf 15% (17 Todesfälle) oder aber, wenn nur die bacteriologisch bezw. anatomisch gesicherten Fälle in Betracht gezogen werden, auf 17,6%. Die Diph.-Statistik früherer Jahre zeigte demgegenüber eine Sterblichkeit von 41-67%. Der Charakter der Epidemie war etwa der gleiche wie früher.

Die Tracheotomie wurde 27mal ausgeführt, mit 13 Todesfällen = 48%. Meist handelte es sich dabei um Kinder, welche bereits moribund eingeliefert oder wenige Stunden nach der Aufnahme operirt wurden. Ohne Tracheotomie blieben 63 Fälle, von denen 3 = 4,7% starben. Von 54 Fällen mit mehr oder weniger hochgradigen Stenoseerscheinungen sind 27 unter dem Einfluss der Serumtherapie in Heilung übergegangen, während bei den mit freiem Kehlkopf aufgenommenen Patienten in keinem einzigen Falle nach der Seruminjection ein Uebergreifen des Processes auf die tieferen Luftwege beobachtet wurde.

Die Injectionsdosis schwankte zwischen 1000 und 5000 Antitoxin-Einheiten. Gewöhnlich war bereits am Tage nach der Injection eine „ausserordentlich auffällige Besserung des Allgemeinbefindens“ zu constatiren, häufig, aber nicht regelmässig auch ein Abfall der Temperatur. Nur viermal haben die Injectionen völlig versagt.

Nennenswerthe Schädigungen wurden durch das Serum in keinem Falle hervorgerufen. Die Albuminurien des vom Verf. beobachteten Krankenmaterials haben sich in keiner Weise anders verhalten als sonst und konnten durchaus nicht ohne Weiteres als Folgeerscheinungen der Seruminjectionen betrachtet werden.

Ein Einfluss der Serumtherapie auf die postdiphtherischen Lähmungen liess sich nicht wahrnehmen, wohl aber schien der Verlauf der Reconvalescenz in einer Reihe von Fällen ein besonders günstiger zu sein. *Sobernheim.*

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 659. Ref.

Virneisel (791) berichtet über die günstigen Erfolge der Heilserumtherapie im Bürgerhospital zu Coblenz. Von 150 Fällen, welche mit Behring'schem Serum behandelt wurden, starben nur 19 = 12,7°/₀, darunter vorwiegend solche, welche erst in hoffnungslosem Zustande injicirt und wegen schwerer Stenoseerscheinungen tracheotomirt worden waren. Nach Abzug dieser Fälle würde die Mortalität nur 9,3°/₀ betragen haben.

Die Heilerfolge waren am 1. Krankheitstage am grössten und gelangten in einer günstigen Beeinflussung des Localprocesses wie der Allgemeinerscheinungen rasch zum Ausdruck.

Schädliche Nebenwirkungen konnten nicht festgestellt werden.

Sobernheim.

Hilbert (661) erklärt nach den in der Königsberger Poliklinik gesammelten Erfahrungen: Die Mortalität wird durch die Serumtherapie bedeutend herabgesetzt, der Verlauf des Einzelfalles ist sehr günstig, indem die Temperatur bald zur Norm zurückkehrt, die locale Exsudation stille steht oder nach kurzem Fortschreiten schnell zur Ausheilung gelangt, der Process nicht auf den Larynx übergreift, oder, falls dieser bereits afficirt ist, auch hier eine schleunige Wendung zum Bessern erkennen lässt.

Von 40 mit Serum behandelten Diph.-Kranken, welche z. Th. sehr schwere Erscheinungen darboten, starb nur ein Fall, der erst am 8. Tage der Erkrankung in höchst desolatem Zustande zur Injection gelangte. Für 23 ohne Serum behandelte Patienten betrug die Mortalität 13°/₀.

Die Mortalität des gesammten Berichtsjahres 1894/1895 (Fälle mit und ohne Serum) blieb mit 6,35°/₀ um 8°/₀ hinter dem bisher günstigsten, um 17°/₀ hinter dem Durchschnitt der letzten 6 Jahre zurück.

Albuminurie, Exantheme, Lähmungen wurden mehrfach beobachtet, in einem Falle kam es zu einem Recidiv.

Die Zahl der ausgeführten Schutzimpfungen bei Geschwistern diphtheriekranker Kinder betrug 97, in 40 Familien. Die Injection von 300 Antitoxineinheiten erwies sich als ausreichend, den diphtheriebedrohten Kindern Impfschutz für die Dauer von etwa 4-5 Wochen zu verleihen. Nach Anwendung geringerer Antitoxineinheiten traten hin und wieder Erkrankungen auf, allerdings von äusserst mildem Charakter und kürzester Dauer. *Sobernheim.*

Adolph (560) berichtet über 100 Diph.-Fälle, welche mit Behring'schem Heilserum behandelt wurden. Von diesen starben 20 (20°/₀). Zur Tracheotomie gelangten 27 Kinder, von denen 12 (44,4°/₀) starben, während die Mortalität der übrigen 73, nicht tracheotomirten Kinder nur 8 (11°/₀) betrug. Dabei ist zu bemerken, dass von ersteren 8 bereits moribund in das Krankenhaus eingeliefert und sofort nach der Aufnahme tracheotomirt wurden.

Der Erfolg der Serumbehandlung war am 1. und 2. Tage der Erkrankung ein durchaus günstiger, indem von 36 Kindern nur 1 der Infection erlag, und wurde erst unsicher, wenn die Behandlung am 3., 4. Tage oder noch später eingeleitet wurde.

Von Nachkrankheiten und Complicationen konnten in 22 Fällen Lähmun-

gen, 6mal Ataxie, sehr häufig (58 Fälle) Albuminurie beobachtet werden. In einem Falle kam es nach 14 Tagen zu einem Recidiv.

Als Folge der Seruminjection stellten sich bei 27 Kindern urticariaartige Ausschläge, 3mal Gelenkaffectionen und mehrfach ein zwischen dem 11. und 13. Tage auftretendes „Nachfieber" ein. *Sobernheim.*

Clessin (602) hat gelegentlich einer Diph.-Epidemie 29 Fälle beobachtet und hiervon 22 mit Behring'schem Serum behandelt. Die letzteren genasen sämmtlich, wogegen von den 7 nicht injicirten Fällen 3 starben.

Im Anschluss an die Seruminjection traten 5mal Exantheme auf, 6mal wurde Albuminurie und in 3 Fällen Augenmuskellähmung constatirt. Gelenkschwellungen wurden niemals beobachtet. *Sobernheim.*

Crohn (606) berichtet über günstige Erfahrungen mit dem Diph.-Heilserum. Unter 300 Fällen, welche zu Immunisirungszwecken 100-200 Antitoxineinheiten erhielten, erkrankten 2 Kinder nach 4 Wochen und 5 nach 6 Wochen an Diph., allerdings auch nur mit leichten Erscheinungen. Innerhalb der ersten 4 Wochen trat kein Erkrankungsfall ein.

Von 150 Diph.-Fällen, welche mit Heilserum behandelt wurden, starben nur 5. In 6 Fällen war die Tracheotomie nothwendig und zwar ausschliesslich in solchen, welche bereits zu Beginn der Behandlung Zeichen von Larynxstenose aufgewiesen hatten.

Der Krankheitsverlauf war unter der Wirkung des Serums meist ein wesentlich milderer. Nebenwirkungen der Seruminjection wurden zwar gelegentlich beobachtet, waren aber meist geringfügiger Natur.

Sobernheim.

Lenhartz (686) hat von dem Diph.-Serum zu prophylaktischen und therapeutischen Zwecken erfolgreichen Gebrauch gemacht. Da in der zum allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-St. Georg gehörenden Augenheilanstalt fortgesetzt Kinder an Diph. erkrankten, eine Räumung und Desinfection der betreffenden Säle aber aus äusseren Gründen nicht angängig war, so wurden sämmtliche neu zugehenden Kinder (201) sofort nach der Aufnahme mit 175-200 I.-E. injicirt. Eine neue Infection trat seit dieser Zeit nicht mehr auf. Nur 2 Kinder des Bestandes waren noch am 1. Tage nach der Seruminjection an leichter Diph. erkrankt. Offenbar hatte die Infection hier schon vor der Immunisirung bestanden.

Ferner wurden noch 5 masernkranke Kinder injicirt, da 2 Masernfälle mit Diph. gleichzeitig auf der Abtheilung lagen. Keines der geimpften Kinder wurde von Diph. befallen.

Zur therapeutischen Anwendung gelangte das Heilserum in 137 Fällen echter Diph., von denen 136 bacteriologisch gesichert waren. Die Mortalität betrug 12,4%. Die Beobachtung der einzelnen Krankheitsfälle liess keinen Zweifel über die günstige Wirkung der Seruminjectionen.

Für das Auftreten der gewöhnlichen Nebenwirkungen konnte in erster Linie die Menge des injicirten Serums verantwortlich gemacht werden.

Recidive wurden unter 137 Fällen 3mal beobachtet. *Sobernheim.*

Palmer (717) preist das Diph.-Serum als ein Mittel, welches sich ihm in der Privatpraxis vortrefflich bewährt habe. Seit October 1894 hat

P. im Biberacher Bezirk, wo die Diph. in den letzten Jahren eine starke Verbreitung angenommen hat, über 300 Injectionen ausgeführt, darunter etwa 200 Schutzimpfungen. Bei den Diph.-Kranken handelte es sich um 90 Fälle von Rachendiph. und 17 Croupfälle, von denen im Ganzen nur 6 starben. Die letzteren kamen meist sterbend, jedenfalls erst nach dem 4. Tage, in Behandlung. Von 45 Todesfällen, welche im Jahre 1895 in dem gesammten Bezirke vorkamen, waren 33 überhaupt nicht, die übrigen in einem sehr späten Stadium injicirt worden.

P. hält es nach seinen Erfahrungen für durchaus nothwendig, dass nach Ausbruch von Diph. in einem Hausstande sämmtliche Mitglieder des letzteren injicirt werden, da er unter Durchführung dieses Princips bisher niemals mehrere Erkrankungen in einer Familie, im Gegensatz zu früher, beobachtet hat. Ebenso sind Diph.-Kranke und Diphtherieverdächtige möglichst sofort mit Serum zu behandeln.

Für gewöhnlich wurden bei Kranken 1000 I.-E. injicirt. Der Erfolg äusserte sich alsbald in schneller Sistirung des localen Entzündungsprocesses sowie sichtlicher Besserung des Allgemeinzustandes.

Nebenwirkungen (Hautausschläge, Muskelschmerzen, Verdauungsstörungen) traten gelegentlich auf, spielten aber in keinem der behandelten Fälle eine irgendwie erhebliche Rolle. *Sobernheim.*

J. Becker (572) vergleicht die Erfahrungen, welche er in Sprendlingen in der Privatpraxis mit dem Diph.-Heilserum gemacht hat, mit den Erfolgen früherer Behandlungsmethoden.

Vom 1. April 1893-31. März 1894 wurden von ihm 112 Diph.-Kranke in der allgemein üblichen Weise mit Umschlägen, Gurgelungen, Pinselungen u. s. w. behandelt. Es starben 39 = etwa 35⁰/₀.

Im folgenden Jahre beschränkte sich B. fast ausschliesslich auf Pinselungen mit reinem Liq. ferri und erzielte damit günstige Resultate. Von 40 Patienten, welche bis zum 1. April 1895 in dieser Weise behandelt wurden, starben nur 2 = 5⁰/₀.

Die Serumtherapie gelangte dann vom 1. April 1895-1. April 1896 an 22 Kindern, im Alter von 8 Monaten bis zu 8 Jahren, zur Anwendung. Sämmtliche Fälle gingen in Heilung über.

Verf. glaubt hiernach dem Heilserum in der Behandlung der Diph. den ersten Platz unter den therapeutischen Maassnahmen einräumen zu müssen, weil es, abgesehen von der Sicherheit des Erfolges, die Krankheitsdauer abkürzt, Arzt und Pflegepersonal am wenigsten in Anspruch nimmt und somit namentlich in der Armen- und Kassenpraxis das billigste Mittel darstellt. *Sobernheim.*

Strahlmann (777) hat gelegentlich einer grösseren Diph.-Epidemie, welche in den Jahren 1893-1896 im Amte Wildeshausen (Oldenburg) herrschte und durch eine Reihe hygienisch bedenklicher Umstände (Unreinlichkeit in Familien und Schulen, Ueberfüllung der Klassen, Gelegenheiten zur Ansammlung von Menschen, u. s. w.) in ihrer Ausbreitung unterstützt wurde, auch von dem Behring'schen Serum Gebrauch gemacht, und zwar mit bestem Erfolge. Unter 1098 Erkrankungen wurden — seit Mai 1894

— 490 Fälle der Serumbehandlung unterworfen. „Die Hauptvorzüge des Serums bestanden in der baldigen Besserung des Allgemeinbefindens, in dem relativ raschen Temperaturabfall und in der schnelleren Abstossung der Beläge. Auch war die Reconvalescenz im Grossen und Ganzen eine kürzere. Nach Einführung des Serums sank die Mortalitätsziffer in meiner Clientel von 13,1% auf 5,3%“. Das Heilserum äusserte auch „in der Nachbehandlung bei Tracheotomie eine entschieden günstige Wirkung“. *Sobernheim.*

Cuno (608) berichtet über 483 Fälle, welche in der Zeit vom 1. October 1894 bis 1. October 1896 in Dr. Christ's Kinderkrankenhaus in Frankfurt a. M. mit Behring'schem Heilserum behandelt worden sind. Im Ganzen starben 51 = 10,5%, und nach Abzug derjenigen Fälle, welche bereits moribund eingeliefert wurden oder nach längst geheilter Diph. an anderen Affectionen zu Grunde gingen, nur 34 = 7,03%. Demgegenüber schwankte die Diph.-Sterblichkeit der früheren Jahre zwischen 32,6 und 43,8%. Ein günstiger Einfluss der Seruminjection wurde in der Regel schon nach 13-15 Stunden beobachtet.

Bacteriologisch untersucht wurden 363 Fälle, wobei sich 291mal D.-B. nachweisen liessen. Von diesen 291, bacteriologisch diagnosticirten Fällen sind 38 = 13,05% gestorben.

Die Zahl der postdiphtherischen Lähmungen schien geringer zu sein als früher. Eine specifische Behandlung derselben erwies sich jedoch als nutzlos. *Sobernheim.*

Baader (567) berichtet über 17 Diph.-Fälle, welche mit schwersten Stenoseerscheinungen zum Zwecke der Operation dem Krankenhaus zugeführt wurden. 8 Patienten waren bereits vor der Aufnahme mit Behring'schem Heilserum (No. I und II) injicirt worden. Diese sowohl, wie die übrigen erhielten im Krankenhaus sofort eine Einspritzung von Serum No. III bezw. II, bis zu 2000 I.-E., und wurden wegen directer Erstickungsgefahr tracheotomirt. Nur 1 Kind starb, die übrigen genasen innerhalb kurzer Zeit.

In einem Nachwort tritt Späth unter Berufung auf dieses überaus günstige Resultat mit aller Entschiedenheit für die allgemeine Durchführung der Serumtherapie ein. *Sobernheim.*

J. Thiersch (782) hat in der Hauspraxis 16 bacteriologisch diagnosticirte Fälle von Diph. mit Behring'schem Heilserum erfolgreich behandelt und empfiehlt eine ausgedehnte und rasche Anwendung des Mittels auf das angelegentlichste. Alle Fälle führten zur Genesung, die meisten innerhalb kurzer Zeit, nachtheilige Folgen der Injection wurden so gut wie niemals beobachtet. *Sobernheim.*

Erdberg (619) giebt die Krankengeschichten von 12 Diph.-Fällen, welche er auf dem Lande mit Heilserum behandelt hat. Die bacteriologische Untersuchung wurde in keinem Falle ausgeführt, doch konnte die Diagnose auf Grund klinischer und epidemiologischer Beobachtungen fast stets als gesichert gelten. Nur zwei Fälle waren möglicherweise als zweifelhaft anzusehen, Sämmtliche Erkrankungen betrafen Kinder, darunter 10 im Alter unter 4 Jahren.

Es starben im Ganzen 3 Kinder, d. h. der vierte oder, nach Abzug der zweifelhaften Fälle, der dritte Theil der behandelten Patienten. Das relativ ungünstige Ergebniss wird von E. auf den Umstand zurückgeführt, dass die Seruminjection meist erst in einem späten Stadium der Erkrankung ausgeführt werden konnte. Am 1. und 2. Krankheitstage wurde nur je ein Mal injicirt, während in allen übrigen Fällen mit der Serumtherapie erst am 3., 4., 5. Tage und noch später begonnen wurde.

Die Localerscheinungen besserten sich stets sichtlich. Die Beläge verkleinerten sich ausnahmslos am 2. Tage und waren nach 5 Tagen gewöhnlich ganz verschwunden. Fast in allen Fällen liess sich bald nach der Injection eine reichliche Expectoration von Membranen wahrnehmen. In einem Falle ging eine Larynxstenose ohne operativen Eingriff zurück.

Bedenkliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Ein 13. Fall, welcher einen Erwachsenen betraf, wurde am 1. Krankheitstage mit Serum (Behring II) injicirt und war nach kurzer Frist wiederhergestellt. *Sobernheim.*

Picard (724) hat in 3 Diph.-Fällen von dem Heilserum Gebrauch gemacht. Die Fälle gingen zwar in Heilung über, doch war eine unmittelbare günstige Wirkung der Seruminjection — vermuthlich wegen Anwendung einer zu geringen Antitoxindosis bei relativ vorgeschrittener Erkrankung — nicht mit Sicherheit festzustellen. *Sobernheim.*

A. König und **Moxter** (678) haben einen Fall von Diph. bei einem 5 Tage alten Säugling beobachtet und mit Heilserum erfolgreich behandelt. Die Ansteckung war offenbar durch eine an Diph. erkrankte 4jährige Schwester des Kindes erfolgt. *Sobernheim.*

Bornemann (588) hat einen Fall von hochgradiger diphtherischer Larynxstenose ohne Operation mit Behring'schem Serum geheilt. Das 5jährige Kind erhielt am 2. Tage der Erkrankung 1000 Immunitätseinheiten injicirt, worauf während der beiden nächsten Tage zunächst eine bedrohliche Zunahme der Stenosenerscheinungen, dann aber eine plötzliche Wendung und rasche Heilung erfolgte. *Sobernheim.*

Jessen (667) bemerkt zu dem Auerbach'schen[1] Falle wohl mit Recht, dass bei dem völligen Versagen des Heilserums und dem Fehlen jeder Angabe über den Nachweis der Loeffler'schen Bac. die Diagnose „Diph.“ zweifelhaft erscheinen muss, und beruft sich zur Bestätigung dieser Ansicht auf einen ähnlichen, von ihm selbst beobachteten Krankheitsfall. *Sobernheim.*

Dem Berichte, welchen das **‚staatliche Institut für die Herstellung von Diphtherieheilserum in Wien'** (620) über die Ergebnisse der daselbst eingeleiteten Sammelforschung erstattet, ist zunächst zu entnehmen, dass vom 1. Juli 1895 bis 1. Juli 1896 etwa 19000 Fläschchen zu durchschnittlich 1000 Antitoxineinheiten abgegeben wurden. Aerztliche Mittheilungen liefen ein über 1103 curativ und über 148 präventiv behandelte Fälle, und zwar aus den verschiedensten Theilen des Landes.

---

[1]) Vgl. Referat No. 566 p. 285. Ref.

Von den 1103 Diph.-Fällen genasen 970, starben 133 = 12,5%. Diese Mortalitätsziffer würde nach Abzug der moribunden bezw. innerhalb der ersten 12 Stunden verstorbenen Fälle auf 9% reducirt werden.

Nach der Intensität der Erkrankung betrachtet, waren 177 Fälle als leicht zu bezeichnen, mit 1 Todesfall, mittelschwere Fälle 514 mit 9 Todesfällen, und 411 schwere Fälle mit einer Mortalität von 30% (123).

Der Werth möglichst frühzeitiger Serumanwendung war unverkennbar, indem allgemein die am 1. und 2. Krankheitstage behandelten Kranken die grösste Genesungsziffer stellten. Im besonderen documentirte sich die günstige Wirkung in dem Stillstande des localen Processes, was darin zum Ausdruck gelangte, dass nach Seruminjection secundäre Larynxdiph. in der Regel ausblieb oder aber bestehende Larynxaffectionen ohne weiteren Eingriff zurückgingen. Unter 348 Fällen mit Laryngeal-Erscheinungen wurden nur 20 operirt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war gleichzeitig eine sichtliche Besserung des Allgemeinbefindens und Temperaturabfall zu constatiren. Die Genesung trat meist innerhalb kurzer Zeit ein. Ueber Recidive wurde in 2 Fällen berichtet.

Die Angaben über Nebenwirkungen, sowie bacteriologische Befunde waren im allgemeinen lückenhaft. Lähmungen fanden sich 53mal, Exantheme etwa 150mal verzeichnet.

Von den 148 immunisirten Fällen, (140 Kindern und 8 Erwachsenen) erkrankten 10, und zwar sämmtlich in der ersten Woche.

Zum Schlusse des Berichtes folgen noch einzelne Mittheilungen, welche der Institutsleitung nicht bei Gelegenheit der Sammelforschung, sondern auf anderem Wege von Aerzten zugestellt wurden und sich in höchst günstiger Weise über die Serumtherapie äussern. Mit Einrechnung dieser Fälle würde sich die Gesammtzahl der behandelten Diph.-Kranken auf 1217 belaufen mit 138 (11,3%) Todesfällen, die der präventiv Geimpften auf 318 mit 20 (0,6%) meist leichten, durchweg geheilten Erkrankungen. *Sobernheim.*

Monti (704) hat im Jahre 1895 weitere† 104 Fälle von Diph. mit Heilserum behandelt und fasst die Ergebnisse seiner Beobachtungen, über welche er an der Hand tabellarischer Zusammenstellungen ausführlich berichtet, in folgende Worte zusammen:

1. Auch nach den Ergebnissen meiner Beobachtungen im Jahre 1895 muss ich das Diph.-Antitoxin als unser bestes Heilmittel gegen Diph. ansehen.

2. Bei der fibrinösen Form dieser Krankheit ist die Heilserumbehandlung die einzige, welche glänzende Resultate liefert und die im Stande ist, auch bei Erkrankung des Kehlkopfes die chirurgische Hilfe auf ein sehr beschränktes Gebiet zu reduciren. Bei dieser Form gelingt es, die Mortalität mittels Heilserumtherapie auf 10% herabzusetzen.

3. Bei der Mischform kann man mit der Heilserumbehandlung günstige Erfolge erzielen, wenn deren Anwendung frühzeitig erfolgt und genügende Dosis des Heilserums verwendet wird. Bei verspäteter Anwendung des-

†) Jahresber. XI, 1894, p. 238. Red.

selben und bei ungenügenden Dosen von Antitoxin wird es nicht gelingen, einen wesentlichen Einfluss auf die Sterblichkeit auszuüben, und sind daher in dieser Richtung neue Forschungen nöthig, um die Methode dahin zu vervollkommnen, dass dieselbe gleiche Erfolge wie bei der fibrinösen Form ergebe.

4. Bei der gangränösen Form der Diph. wird es nur in einzelnen Fällen, bei frühzeitiger Anwendung des Heilserums in grossen Dosen, gelingen, Heilerfolge zu erzielen. *Sobernheim.*

Neurath (709) berichtet über 100 Diph.-Fälle, welche in der Zeit vom August 1895 bis Anfang Juli 1896 im Carolinen-Kinderspitale zu Wien behandelt worden sind. Mit Ausnahme eines einzigen, moribund eingelieferten Falles wurden sämmtliche Kinder der Serumtherapie unterworfen. Die Zahl der Todesfälle betrug 13, nach Abzug der bereits moribunden 8 = 8,4⁰/₀. (Während des gleichen Zeitabschnitts wurden in ganz Wien 3033 Diph.-Erkrankungen zur Anzeige gebracht, von denen 611 (20,1⁰/₀) tödtlich verliefen).

Die Zahl der Fälle, welche vom Jahre 1889 bis zum Beginn der Serumtherapie zur Aufnahme gelangt waren, betrug 633, darunter 292 Todesfälle (46,1⁰/₀), während seit Einführung der Serumbehandlung im Ganzen 200 Fälle aufgenommen wurden mit einer Mortalität von nur 34 = 17⁰/₀.

Bei 78 Fällen konnte der Nachweis von D.-B. erbracht werden, 12mal war der Befund negativ, in den 10 übrigen Fällen musste die bacteriologische Untersuchung aus äusseren Gründen unterbleiben.

Die weitaus grössere Zahl der 100 Fälle machte nach der Auffassung des Verf.'s einen leichten Eindruck. Von den am 1. und 2. Krankheitstage der Serumtherapie unterzogenen 47 Kindern sind 2 (4,25⁰/₀) gestorben. Der Verlauf der ernsteren, tracheotomirten Fälle war ein durchaus günstiger; die Localerscheinungen schwanden meist nach kurzer Zeit, wogegen eine merkliche Beeinflussung des Allgemeinbefindens und der Defervescenz nicht zu constatiren war.

Nebenwirkungen der gewöhnlichen Art konnten gelegentlich beobachtet werden. Als besonders auffallend hebt N. hervor, dass in mehreren Fällen nach relativ kurzer Zeit, wenigen Tagen oder Wochen, Recidive auftraten. *Sobernheim.*

Zuppinger (798) berichtet über 160 Diph.-Fälle, welche während des Jahres 1895 im Kronprinz-Rudolf-Kinderspitale der Serumbehandlung unterworfen wurden: 120 (75⁰/₀) konnten geheilt entlassen werden, 40 (25⁰/₀) starben. Nach Abzug von 9 Fällen, welche in moribundem Zustande aufgenommen wurden und innerhalb der ersten 24 Stunden starben, blieb eine Mortalität von nur 19⁰/₀. Schon vor Anwendung des Heilserums war in früheren Jahren die Sterblichkeit gelegentlich eine etwa ebenso geringe gewesen und hatte z. B. in den Jahren 1887 und 1891 die des Serumjahres 1895 nur um 2 bezw. 3⁰/₀ übertroffen.

Das Krankenmaterial war insofern ein günstiges, als die Zahl der Larynxdiphtherieen nur ungefähr ein Drittel sämmtlicher Diph.-Fälle bildete. Von 72 Fällen mit Rachendiph. starben 8 = 11⁰/₀, von 32 Fällen

mit Rachen-Nasendiph. 13 = 40% (28% nach Abzug der moribund eingelieferten) und endlich aus der Gruppe der Rachen-Kehlkopfdiphtherieen (56 Fälle) 19 = 33% (bezw. 25%).

Die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre war mit 69% am höchsten. Nach Jahreszeiten betrachtet, lieferte der Januar eine Mortalität von 53%, während im November von 14 Kindern kein einziges starb.

Das Serum wurde stets in grossen Dosen, bei leichteren Fällen zunächst 1000-1500, bei schwereren sofort 2000-3000 A.-E. injicirt. Ernstere Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. Während eine Beeinflussung des Allgemeinbefindens, des Fiebers, der Albuminurie und der postdiphtherischen Lähmungen sich nach keiner Richtung in nennenswerther Weise bemerkbar machte, war in den localen Erscheinungen, Abstossung oder Verflüssigung der Membranen u. s. w., eine entschieden günstige Wirkung des Serums zu constatiren, welche bei den Fällen von Larynxdiph. am evidentesten zu Tage trat. Die letzteren gingen auf die Seruminjection ohne operativen Eingriff zurück oder führten bei gleichzeitiger Intubation bezw. Tracheotomie zu einem auffallend gutartigen Verlauf.

In 7 septischen Fällen zeigte sich die Serumtherapie vollständig machtlos, in 3 anderen, gleichfalls letal verlaufenen Fällen hatte sich trotz frühzeitiger und hochdosirter Seruminjectionen eine sekundäre Diphtherie der Magenschleimhaut entwickelt. Am günstigsten, wenn auch nicht absolut zuverlässig, war der Erfolg, sobald die Seruminjection am 1. Krankheitstage ausgeführt wurde. Die Mortalität betrug hier nur 10% (3 von 29 Kindern).

Die bacteriologische Untersuchung war nur in 122 Fällen vorgenommen worden. Dabei erwiesen sich 45 als „fast reine“ Diphtherieen, 44 als Mischinfectionen, während in 33 Fällen der Nachweis Loeffler'scher Stäbchen überhaupt nicht gelang. Von diesen 3 Gruppen zeigte die erste eine Mortalität von 37% (meist schwere Formen von Larynxdiph. u. s. w.), die Mischformen eine solche von 13%, und die dritte Gruppe 21%.

Zu Immunisirungszwecken wurde das Serum bei 29 Kindern, ausnahmslos Geschwistern von Diph.-Kranken, mit Erfolg angewendet. *Sobernheim.*

Posselt (730) berichtet aus dem allgemeinen Krankenhause in Innsbruck über 58 Diph.-Fälle, von denen 32 der Serumtherapie unterworfen wurden. Die Gesammtmortalität betrug 18,9% (11 Fälle) gegenüber 22,2% im Jahre 1892, 48% im Jahre 1893, und 41,6% im Jahre 1894. Von den 32 mit Serum behandelten, durchweg schweren und schwersten Fällen starben 9 = 28,1%.

Aus den Krankengeschichten der Serumfälle, über welche ausführlich berichtet wird, ergiebt sich, dass das Heilserum in manchen Fällen eine rasche günstige Wirkung auf den localen Process sowie auf das Allgemeinbefinden ausübte. Namentlich wurden schwere Bewusstseinsstörungen in auffallend günstiger Weise beeinflusst. Temperaturabfall trat in einer Reihe von Fällen im Anschluss an die Seruminjection ein, während in anderen neuerliche Temperatursteigerungen und Recidive nicht verhütet werden konnten.

Einige Male blieben die Einspritzungen ohne jeden Erfolg. In 3 Fällen stellte sich trotz Seruminjection tödtliche Herzschwäche ein.

Erytheme, Gelenkaffectionen und Albuminurie wurden mehrfach beobachtet. *Sobernheim.*

Germonig's (639) Bericht erstreckt sich auf 1526 Fälle, die vom 20. August 1894 bis 31. December 1895 im Triester Bürgerspital mit Behring'schem Heilserum behandelt wurden. Die bacteriologische Untersuchung wurde in 1033 Fällen ausgeführt, der D.-B. in 949 Fällen (= 91,8⁰/₀) gefunden, stets mit anderen Mikroorganismen. Von den 1526 Fällen waren schwere 585 — davon starben 243 —; mittelschwere 797 — davon starben 5 —; leichte 144, die alle geheilt wurden. Gesammtmortalität 248 = 16,3⁰/₀. Verf. ist auf Grund seiner Erfahrungen Anhänger der Serumtherapie. Bezüglich der Analyse des statistischen Materials verweisen wir auf das Original, in dem auch in zahlreichen übersichtlichen Tabellen alle klinischen Angaben der einzelnen Fälle zusammengestellt sind. *Tangl.*

Blumenfeld (582) berichtet über die Erfolge der Serumtherapie während des Jahres 1895 im politischen Bezirke Bruck a. d. Leitha.

Im Ganzen wurden 229 Fälle, ausschliesslich in der Privatpraxis und grösstentheils auf dem Lande, mit Heilserum behandelt. Die Mortalität betrug 20 = 8,73⁰/₀, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass unter den letal verlaufenen Fällen mehrere erst am 4.-7. Krankheitstage, unter Umständen wenige Stunden vor dem Tode injicirt worden waren.

60 Fälle mussten zu den allerschwersten Erkrankungen gezählt werden. Gerade hier „zeigte sich am eclatantesten die ausserordentlich günstige Wirkung der Seruminjection“.

Die bacteriologische Diagnose war nur in einigen Fällen gestellt worden, doch konnte über die Natur der Erkrankungen meist kein Zweifel bestehen, um so weniger als die grosse Mehrzahl derselben in 4 Ortschaften vorkam, in welchen die Diph. seit Monaten epidemisch herrschte.

Schädliche Nebenwirkungen der Serumtherapie konnten nicht beobachtet werden.

Zu Immunisirungszwecken wurde das Serum bei 45 Kindern injicirt, stets mit dem beabsichtigten Erfolge. Nur in einem Falle kam es trotz der Seruminjection zu einer diphtherischen Erkrankung, allerdings erst nach $3^1/_2$ Monaten.

Die Zahl der während des Jahres 1895 aus den verschiedensten Gründen nicht mit Serum behandelten Diph.-Fälle betrug in dem Bezirke 48. Hiervon starben 11 = 23⁰/₀. *Sobernheim.*

Kobler (677) hat im Bosnisch-Herzegowinischen Landesspitale zu Serajevo 50 Diph.-Fälle mit Behring'schem Serum behandelt. 6 Fälle endeten letal, darunter einer, welcher nach völliger Herstellung 4 Wochen später einem Recidiv, das nicht wieder mit Serum behandelt wurde, erlag.

8 Fälle mit schwerer Larynx- und Trachealstenose wurden unter der Serumbehandlung alsbald derartig gebessert, dass von der beabsichtigten Tracheotomie Abstand genommen werden konnte. In 5 anderen Fällen, welche gleichfalls schwere Stenoseerscheinungen boten, musste neben der Seruminjection zur Tracheotomie geschritten werden. Hiervon starben 3,

darunter das erwähnte Recidiv, während die beiden übrigen Fälle „auffallend günstig" verliefen.

Die Abstossung der Membranen, wie überhaupt der Verlauf des Processes erschien allgemein unter dem Einfluss des Serums rascher zu erfolgen, als ohne Serumbehandlung. In keinem einzigen Falle wurde nach Anwendung des Serums ein Fortschreiten des Processes auf den Larynx beobachtet.

Schädliche Nebenwirkungen waren bedeutungslos, Nephritis und Herzschwäche traten nicht häufiger auf, als ohne Serumtherapie. *Sobernheim.*

Vučetić (793) beschreibt einen Fall, in welchem sich bei einem 3jährigen Knaben 56 Tage nach dem Ueberstehen einer schweren Diph. ein Recidiv von gleich starker Intensität entwickelte. Beide Erkrankungen waren durch die bacteriologische Diagnose als Diph. sicher gestellt. Das Recidiv trat auf, obwohl bei dem ersten Male sehr erhebliche Mengen von Heilserum zur Anwendung gelangt waren. Verf. schliesst hieraus, dass weder einmaliges Ueberstehen der Krankheit noch starke Serumdosen eine länger dauernde Immunität bei Diph. zu hinterlassen vermögen.

Sobernheim.

Bókay (583) behandelte vom September 1894 bis Januar 1896-402 Diph.-Kranke mit Heilserum, bei Hinweglassung jedes localen Verfahrens; unter diesen Fällen waren 151 operirte. Von 251 nicht Operirten genasen 218 (= 87%), von den Operirten 75 (= 50%). Vom September 1891 bis September 1894 wurden im Spitale 1029 Diph.-Fälle ohne Serum behandelt; von 468 nicht Operirten genasen 295, von 561 Operirten hingegen 179; durchschnittlich starben also von 1029-555. Abgesehen von dieser bedeutenden Herabsetzung der Mortalität hat die Serumbehandlung nach B.'s Erfahrung noch den Vortheil, dass sie die operative Einschreitung bei Stenosen bei einem grösseren Procentsatz der Fälle überflüssig macht, dass sie die Genesung der Operirten auffällig begünstigt und die Dauer der Intubation vermindert. *Preisz.*

v. Gerlóczy (638) hat im St. Ladislaus-Spital in Budapest 500 Diph.-Fälle der Heilserumbehandlung unterzogen. 401 Fälle gehörten dem Jahre 1895 an, die übrigen entfielen noch auf die letzten Monate des Jahres 1894. Die bacteriologische Untersuchung lieferte 442mal positiven Befund. Ein Vergleich mit der Diph.-Statistik früherer Jahre ergab folgendes Resultat:

Es gelangten im Jahre 1893 zur Aufnahme 213 Fälle mit einer Mortalität von 48,8%, 1894 227 Fälle, Mortalität 44,9% und im Jahre 1895 401 Fälle mit einer Mortalität von nur 19,9%.

Das Heilungsprocent stieg also mit Einführung der Serumtherapie um ein beträchtliches, und zwar nicht „nur bei den Fällen von reiner Rachendiph., sondern auch bei denen von Larynxcroup und noch mehr bei jenen von Croupdiph". Aus der Reihe der intubirten Fälle wurden bei gleichzeitiger Serumanwendung 49% geheilt gegenüber einem Procentsatz von nur 26,9% bezw. 17,4% in den Jahren 1893 und 1894. Am günstigsten waren die Erfolge, sobald die Injection innerhalb der ersten 3 Krankheits-

tage ausgeführt werden konnte, während in einem späteren Stadium die Chancen der Heilung geringer wurden.

Die therapeutische Wirkung des Diph.-Serums äusserte sich bei den Kranken in einer günstigen Beeinflussung des Localprocesses, wie der Allgemeinerscheinungen. Charakteristisch waren nach der Injection des Serums: Schnelle Demarkation der diphtherischen Auflagerungen, sowie schnelle Reinigung der Rachenhöhle, rasche Rückbildung der Drüseninfiltrationen; der kleine und frequente Puls wurde kräftig und langsam, das Fieber sank, die Albuminurie war, wo sie auftrat, nur von kurzer Dauer.

Gaumenlähmungen wurden in 14 Fällen im Anschluss an reine Rachendiph., 11mal nach Croup beobachtet. Exantheme traten häufiger auf, jedoch ohne ernstere Bedeutung.

Verf. kommt zu dem Schlusse, dass „das Heilungsprocent der Diph. sich bei frühzeitiger, ausnahmlos in jedem Falle erfolgender Anwendung des Serums um 25⁰/₀ bessert". *Sobernheim.*

v. Gerlóczy (637) fasst die Heilresultate vor und nach Anwendung des Heilserums zusammen. Ohne Serum genasen im Jahre 1893 von 213 Fällen 109 (= 52,2%), 1894 von 227 Fällen 125 (= 55,1%); im nächsten Jahre, nach Einführung der Serumtherapie genasen von 401 Kranken 321 (= 80,1%).

Von sämmtlichen mit Serum behandelten 500 Fällen (worunter bei 442 die Diagnose bacteriologisch festgestellt wurde) genasen 392 (= 78,4%); und zwar trat Heilung bei reiner Rachendiph. in 89,5%, bei reinem Larynxcroup in 61,2%, bei combinirten Formen in 58,4% ein. Mit Serumbehandlung löste sich der Belag bedeutend schneller ab, als bei allen früheren Heilverfahren; desgleichen bildeten sich auch vorhandene Drüsengeschwülste rapid zurück. Albuminurie wurde beobachtet bei 100 (= 31,5%) von 315 Rachendiphtherien, bei 14 (= 19,4%) von 72 Larynxcroup, und bei 40 (= 36,3%) von 113 complicirten Fällen.

1893 wurden intubirt von 42 combinirten Fällen 27, hiervon heilten 3 (= 11,1% der Intubirten); 1894 wurden intubirt von 54 ähnlichen Fällen 28, davon heilten 2 (= 7,1%); nebst Serumbehandlung wurden von 113 gemischten Fällen intubirt 82, davon heilten 39 (= 47,5%).

Die mit verschiedenem Heilserum (Behring, Roux, Preisz, Pertik-Nékám) erzielten Heilresultate variiren zwischen 76,2 und 83,4%[1]. *Preisz.*

Thuróczy (784) berichtet über 400, fast ausschliesslich mit Behring'schem Serum behandelte Fälle; dabei zeigte sich, dass der Procent-Satz der Geheilten mit dem Heilwerthe des Serums in keinem geraden Verhältnisse steht, denn von 80 mit Serum No. I Behandelten starben 8,7%, von 224 mit II Behandelten starben 17,8%, von 76 mit III Injicirten starben 21,0%. Vom 1. December 1894 bis 1. März 1896 wurden im Nyitraer Comitate 1106 Diph.-Erkrankungen verzeichnet, davon 407 (= 36,8%) mit letalem Ausgange; werden von dieser Summe die 400 mit Serum be-

[1]) Die verwendeten Serummengen sind nach ihrem Heilwerthe nicht genau verzeichnet. Ref.

handelten, und eine Mortalität von 15,7 % aufweisenden Fälle abgerechnet, so bleiben 706, auf andere gebräuchliche Art behandelte Fälle mit einer Mortalität von 48,7 %. Auch Präventiv-Impfungen nahm Th. in 133 Fällen vor, ausschliesslich an Kindern, die längere Zeit mit Diph.-Kranken in Berührung gestanden, oder mit solchen wohnten; mit Ausnahme von 5 blieben sie gesund. *Preisz.*

In einer 487 Einwohner zählenden Gemeinde erkrankten binnen 5 Monaten von 120 Kindern wöchentlich 1-2, im Ganzen 22 (= 18,3 %); von diesen 120 Kindern impfte **Kármán** (673) 114 mit Heilserum; in den folgenden zwei Monaten erkrankte nur ein Kind, und dieses war präventiv nicht geimpft. In den benachbarten Gemeinden, wo keine Präventivimpfungen vorgenommen wurden, konnte ein Nachlassen der Epidemie nicht beobachtet werden. Zur Schutzimpfung nahm K. von Preisz'schem Serum etwa 100 I.-E. (nach Behring berechnet) auf ein Lebensjahr. *Preisz.*

Dem Berichte **Egger's** (615) ist zunächst zu entnehmen, dass in 121 Fällen, welche das klinische Bild der Diph. mit Sicherheit geboten hatten, der bacteriologische Befund 113mal positiv ausfiel. Im Ganzen wurden 267 Diph.-Fälle behandelt, von denen 21 = 7,86 % starben. Die Mortalität der früheren Jahre (1875-1891) hatte 13,8 % betragen. Namentlich ging die Sterblichkeit unter den schweren, in die Spitäler geschickten Fällen im Jahre 1895 unter dem Einfluss der Serumtherapie bedeutend herunter (von 45,5 % auf 23,9 %).

Die Wirkung des Serums war indessen „keine frappant und augenfällig in den gesammten localen und allgemeinen diphtherischen Process eingreifende“, die Beläge verschwanden bei Localbehandlung unter Umständen noch etwas rascher als nach Seruminjection, eine wesentliche Beeinflussung des Fiebers liess sich nicht mit Sicherheit wahrnehmen.

Lähmungen traten bei Serumbehandelten häufiger auf als bei Unbehandelten.

Exantheme und Albuminurie erwiesen sich als vorübergehende Schädigungen, ohne ernsteren Charakter. *Sobernheim.*

Wieland (795) entscheidet sich, nach den Erfahrungen der Serumbehandlung bei Diph. im Basler Kinder- und Bürgerspital vom November 1894 bis Juli 1895, für „eine rückhaltlose Empfehlung des neuen Heilverfahrens, das rechtzeitig angewendet völlig gefahrlos und von hervorragendem Heilwerth ist“. Von 109 Fällen starben 28 (25,7 %), obwohl die Epidemie eine ungewöhnlich schwere war und die Seruminjection oft spät, im extremen Krankheitsstadium erfolgte. Die Mortalität der operirten Fälle sank im Kinderspital auf 26,9 %, im Bürgerspital auf 35,7 %, gegenüber 59 % bezw. 55 % in früheren Jahren. *Sobernheim.*

May und **Kanthack** (699) besprechen die Diph.-Fälle, die von Juli 1895 bis Mai 1896 im St. Bartholomäus-Hospital (London) mit Antitoxin injicirt wurden. Es muss zunächst erwähnt werden, dass hier nur die sehr schweren Fälle aufgenommen wurden, die man nicht ohne Gefahr nach den Infectionshospitälern schaffen konnte.

Verff. zeigen, dass von 58 Fällen 23 = 39,6 % starben; für Fälle, die

während der 3 ersten Tage zur Behandlung kamen, betrug die Mortalität 24°/$_0$, für die übrigen 51,51°/$_0$; für Kinder unter 5 Jahren 40,4°/$_0$, und zwar 27,27°/$_0$ wo das Antitoxin in den ersten 3 Tagen injicirt werden konnte, 52°/$_0$, wo es später zur Anwendung kam. Für die Jahre 1888 bis 1894 betrug die Mortalität aller Fälle 50,8°/$_0$, für Kinder unter 5 Jahren 68,6°/$_0$.

Was die Tracheotomiefälle anbetrifft, fanden Verff. vor dem Gebrauch des Antitoxins eine Mortalität von 76,75°/$_0$, mit Antitoxin von 36,76°/$_0$. Für Klein's Antitoxin ergab sich eine Mortalität von 42,85°/$_0$, für dasjenige Aronson's 40°/$_0$. Verff. zeigen jedoch, dass zu wenig Antitoxin gebraucht wurde und dass es meist volumetrisch und nicht nach I.-E. bemessen wurde. Sie dringen darauf, dass man nie weniger als 1000 I.-E. einspritzen und damit solange fortfahren solle, bis Patient und Arzt zufrieden gestellt sind. Als Complicationen werden erwähnt Exantheme, Gelenkentzündungen, Entzündungen und Abscesse, Nephritis und Albuminurie, Collaps und Fieber, doch messen Verff. denselben keine Bedeutung bei. Paresis wurde 10mal in den 58 Fällen gefunden, und Verff. glauben, dass man dafür nicht dem Antitoxin Schuld geben darf, sondern dem Umstande, dass dank des Antitoxins mehr schwere Fälle am Leben bleiben. Bronchopneumonie fand sich oft und fast immer in letalen Fällen; post mortem wurden D.-B. in den Lungen gefunden. Streptok.-Infection trat häufig ein. Als Todesursachen erwähnen Verff. a) diphtherische Bronchopneumonie, b) diphtherische Toxämie, c) infective Toxämie, d) Septikämie, e) Syncope und Parese, f) Asphyxie. M. u. K. sind der Ansicht, dass man mit der Tracheotomie in schweren Kehlkopffällen nicht warten solle, sondern sie frühzeitig ausführen müsse, um eine diphtherische Lungenaffection zu verhüten. Bronchopneumonie solle man stets zu verhüten suchen, denn in ihren letalen Fällen fanden sich stets diphtherische pneumonische Heerde in den Lungen, d. h. das Infections- und somit das Intoxicationsgebiet war sehr vergrössert. Die Rachendiph. solle ebenso energisch behandelt werden, als die Kehlkopfdiph. *Kanthack.*

Martin und **H. R. Smith** (696) geben folgende Statistik über die Antitoxinbehandlung bei Diph.:

Von 75 Fällen sind 21 gestorben (Antitoxin von dem ‚British Institute of Preventive Medicine' bezogen).

In 2 Fällen von laryngealer Diph. wurde das Antitoxin in eine Vene gespritzt: beide genasen.

Exanthemata in 32 Fällen (3-17 Tage nach der Injection des Antitoxins): in einem dieser Fälle auch Synovitis im Kniegelenk. Die Ausschläge wurden keineswegs durch die Dosis modificirt, die übrigens volumetrisch gemessen stets ziemlich gross war.

Bacteriologische Untersuchung in 70 Fällen, von diesen positiv in 65 (in einem Falle eine Reincultur noch 6 Wochen nach dem Verschwinden der Membrane).

Wenn man die Resultate dieses Jahres mit denen der Jahre 1891-1894 vergleicht, so findet man, dass die Mortalität um 13,5°/$_0$ herabgesetzt ist; betrachtet man die laryngealen Fälle allein, so war die Mortalität in 1895

14% niedriger als 1894 und 45% niedriger als 1894; für Kinder unter 5 Jahren wurde die Mortalität 10-26% niedriger und für die Fälle von Kehlkopfdiph. unter 5 Jahren 20-45% niedriger.

Ordnet man die Fälle nach dem Krankheitstage, an welchem die Behandlung begonnen wurde, so findet sich, dass 1895 die Mortalität 17,3% betrug, in den anderen Jahren 28-48,7%, wo das Antitoxin in den ersten Tagen injicirt wurde, während das Verhältniss dann, wenn die Behandlung nicht vor dem 5. Tage begonnen wurde, 46,4% und 38,1-58% betrug. Für in den ersten 4 Tagen mit Antitoxin behandelte Kinder unter 5 Jahren ergab sich für das Antitoxinjahr eine Mortalität von 24% anstatt 36,8 bis 69,2%; für Kinder unter 5 Jahren, die nach dem 4. Tage injicirt wurden, betrug die Mortalitätsziffer 47,8% und 33,3-66,6%.

Todesursachen: Von 11 letalen Fällen von Rachendiph. starben
an Diphtherie 9,
an tuberkulöser Meningitis 1,
an Streptok.-Septikämie 1,
Von 10 letalen Fällen von Kehlkopfdiph. starben
an Diph. 8,
an Empyem und Pericarditis 1,
an Schrumpfniere mit Herzhypertrophie 1.

Parese: Von 57 beobachteten Fällen war in 27 das Nervensystem angegriffen; bei diesen war das Ausbleiben des Kniereflexes das einzige Zeichen.

Martin erwähnt zum Schluss, dass er jetzt ausnahmslos jedem Patienten 4000 I.-E. innerhalb der ersten 24 Stunden einspritze. *Kanthack.*

Ruffer (744) behauptet, dass Martin und Smith (s. oben) sich verrechnet hätten, denn sie hätten angeben müssen, dass sich die Mortalität von 1891 bis 1895 um 15-33%, für Kinder unter 5 Jahren um 22-56% und für Kehlkopfdiph. um 40-95% verringert habe[1]. *Kanthack.*

In seinen letzten Statistiken zeigte **Martin** (695), dass die Mortalität im Jahre 1896 im ‚University College Hospital' auf 25,5% gesunken ist und dass sie für 1895 und 1896 25,1% beträgt. 1896 war sie niedriger, weil das Antitoxin stärker war. Nach Abzug der Fälle, die innerhalb 36 Stunden starben, finden wir für die Jahre 1891, 1892, 1893, 1894, 1895, 1896 die folgenden Zahlen: 38,6%, 22,2%, 32%, 31,6%, 20,6% und 12,9% und bei Kindern unter 5 Jahren für dieselben Jahre: 56,4%, 45,4%, 51,7%, 52,9%, 35,4% und 25,5%. Vor dem Gebrauch des Antitoxins starben von in den ersten 4 Tagen behandelten Fällen 37,1%, nach der Einführung des Antitoxins 15,4%. Wenn aber die Behandlung später begonnen wurde, so machte das Antitoxin keinen Unterschied (43% in beiden Fällen). Für während der ersten 4 Tage injicirte Kinder unter 5 Jahren ergab sich in den Jahren 1895/1896 eine Mortalitätsziffer von 20%, für 1891-1894 aber 54,4%; während bei später erfolgter Injection in beiden Fällen die Procentzahl sich auf etwa 50 belief. 1896 war der Heil-

[1]) Hierin hat R. recht, Martin und Smith haben sich in der Berechnung geirrt. Ref.

erfolg grösser, weil gewöhnlich pro Fall 4000-16000 I.-E. injicirt wurden. M. gebraucht nie eine Dosis unter 4000 I.-E. auch häufig sogar 8000 I.-E. *Kanthack.*

Im **‚Glasgow Fever Hospital'** (610) Belvidere wurden im Jahre 1895 179 Fälle mit Antitoxin behandelt. Es starben nur 14%, während 1893 bis 1894 die Sterblichkeit zwischen 40 und 35% schwankte. Die Mortalität für tracheotomirte Fälle sank von 80% auf 34,5%. *Kanthack.*

Goodall (642) berichtet über 3 mit Diph. complicirte Fälle von Nephritis, die mit Antitoxin behandelt wurden. In 2 Fällen hatte das Antitoxin sicher keine deletäre Wirkung auf die Niere; im 3. Fall war die Nephritis verschwunden, ehe die Diph. erschien. Nach der Behandlung trat wieder Albuminurie ein; es muss aber als zweifelhaft gelten, ob dies dem Antitoxin zuzuschreiben ist. *Kanthack.*

Morrill (705) immunisirte nicht diphtheriekranke Kinder mit Antitoxin und fand, dass nur 1mal eine Diph. auftrat, wohl weil seit 36 Tagen keine Injection gemacht war. M. machte seine Versuche in einem Kinderspitale von December 1895 bis April 1896 und gebrauchte die halbe Heildosis. Die Immunität dauerte nur 28 Tage. *Kanthack.*

Wie aus dem **‚Report of the American Pediatric Society'** (735) ersichtlich, wurde eine Auskunft über mit Antitoxin behandelte Fälle aus der Privatpraxis erbeten, woraufhin von 615 Aerzten Berichte über 3628 Fälle eingingen. Von diesen müssen 244 unbeachtet bleiben, weil bei ihnen keine bacteriologische Untersuchung gemacht wurde; somit kommen aus dem Bericht nur 3384 Fälle in Betracht. In 593 Fällen waren nur die Mandeln diphtherisch, in 1397 die Mandeln und Pharynx, oder Mandeln und Nase oder Mandeln, Pharynx und Nase, in 1256 der Kehlkopf mit oder ohne Mandeln, Pharynx und Nase. Viele Aerzte nahmen ihre Zuflucht nur dann zum Antitoxin, wenn andere Behandlungsweisen versagt hatten, andere fürchteten sich, es in leichten Fällen anzuwenden, da von einigen amerikanischen Aerzten das Serum als nicht ungefährlich bezeichnet war; andererseits haben enthusiasmirte Aerzte viele leichte Fälle, die therapeutisch mit Erfolg behandelt waren, in ihre Statistik hineingezogen. Ausser diesen Fällen hat Biggs Auskunft gegeben über 942 Fälle, die in New York behandelt wurden. In 916 Fällen war die Diagnose bacteriologisch bestätigt. In 182 Fällen waren nur die Mandeln, in 466 Mandeln und Pharynx, oder Mandeln und Nase oder Mandeln, Pharynx und Nase in 294 Fällen der Kehlkopf mit oder ohne Pharynx, Nase oder Mandeln erkrankt. Ausserdem bespricht der ‚Report' noch 1468 Fälle, die in Chicago behandelt wurden. Hier konnte die Behandlung mit Serum frühzeitig zur Anwendung kommen.

In Tabelle I finden wir die Resultate soweit sie von dem Krankheitstage abhängen. Die Mortalität aller 5794 Fälle betrug 12,3%; wo die Behandlung am ersten Tage begonnen wurde 4,9%; am 2. Tage 7,4; am 3. Tage 8,8; am 4. 20,7; am 5. 35,3%; Tage unbestimmt 8,2%. 218 Fälle starben innerhalb 24 Stunden; zieht man diese Anzahl ab, so bleiben 5576 mit einer Mortalität von 8,8%. In den ersten 3 Tagen wurden behandelt

4120 Fälle mit einer Mortalität von 7,3°/$_0$ oder nach Abzug der Fälle, die innerhalb 24 Stunden starben, 4013 mit einer Mortalität von 4,8°/$_0$.

Was die Altersgrenzen betrifft, so starben unter Einschluss der moribunden Fälle von 867 Fällen unter 2 Jahren 23,3°/$_0$, von 1742 zwischen 2 und 5 Jahren 14,7°/$_0$, von 1061 zwischen 5 und 10 Jahren 12,1°/$_0$, von 305 zwischen 10 und 15 Jahren 6,2°/$_0$, von 123 Fällen zwischen 15 und 20 Jahren 3,2°/$_0$ und von 236 über 20 Jahre alten Fällen 3,8°/$_0$. Schliesst man die moribunden Fälle aus, so ergeben sich die Mortalitätsziffern 19,2°/$_0$, 13,3°/$_0$, 8,7°/$_0$, 3,3°/$_0$, 3,2°/$_0$ und 2,1°/$_0$.

Bei 3384 Fällen wurde genaue Auskunft gegeben über Lähmungen, die 328mal (9,7°/$_0$) vorkamen. Von diesen 3384 genasen 2934, bei denen 276mal (9,4°/$_0$) Lähmungen auftraten. Sepsis fand sich in 362 Fällen (10,7°/$_0$), von welchen 145 starben; Nephritis ungefähr in 10°/$_0$, doch sind die Angaben ungenau. Bronchopneumonie in 193 (5,9°/$_0$), d. h. 3,8°/$_0$ unter den Fällen, die genasen, in 79 (17,5°/$_0$) unter denen, die starben. Nur bei der Hälfte der letzteren war die Bronchopneumonie die Todesursache, und von diesen waren 37 tracheotomirt. Der Kehlkopf zeigte Diph. in 1256 von 3384 Fällen (37,5°/$_0$): in 691 wurde weder Tracheotomie noch Intubation ausgeführt, und es starben davon 128 (48 wegen Dyspnoë und 80 an Complicationen). In 563 Fällen von Kehlkopf-Diph. trat Genesung ohne operativen Eingriff ein, das beste Zeugniss für den Werth der neuen Therapie. In 565 Fällen von Kehlkopf-Diph. kam es zur Operation: Intubation 533, Mortalität 25,9°/$_0$; Tracheotomie 32, Mortalität 37,4°/$_0$. Von diesen 565 Fällen waren 66 moribund oder starben binnen 24 Stunden, sodass nach Abzug dieser Fälle die Mortalität der operirten Fälle 16,9°/$_0$ betrug. Die Mortalität der 2819 Fälle, die nicht operirt wurden, belief sich auf 11,3°/$_0$ (oder auf 9,12°/$_0$ nach Abzug der Fälle, die ausser Betracht bleiben müssen). Früher betrug die Mortalität für Intubationen 69,5°/$_0$. Von den 3384 Fällen starben 450; 229 bekamen die erste Einspritzung am 4. Tage oder später, 58 waren moribund. Von 350 Fällen, in denen die Todesursache näher angegeben ist, starben 105 an Sepsis, 53 an Herzlähmung, 54 an Bronchopneumonie, 48 an Kehlkopf-Diph. (ohne Operation), 11 an Tracheitis oder Bronchitis, an Asphyxia durch Verstopfung des Intubationsröhrchens oder durch dessen Aushusten oder während der Tracheotomie 7, an Nephritis 7, an allgemeiner Paralyse 5, an Lähmung der Respirationsmuskeln 1, an Masern 6, an Scharlach 6, an Gangrän oder Cellulitis im Nacken 2, an Endocarditis 1, an Diph. der Tracheotomiewunde 1, an allgemeiner Tuberkulose 1, an Marasmus 3, an Krämpfen 3 und an Meningitis 1. Es werden 3 Fälle angeführt, in denen dem Antitoxin die Todesursache zugeschrieben wird [a) Kortright's Fall, b) Kerley's Fall und c) Enyon's Fall]. Den Bericht unterzeichneten L. E. Holt, W. P. Northrup, S. O'Dwyer, S. S. Adams. Auf Grund dieses Berichtes wird empfohlen a) wo Larynxstenose vorliegt sogleich 1500-2000 I.-E. einzuspritzen, und alle 18-24 Stunden die Einspritzung zu wiederholen; in schweren Fällen unter 2 Jahren und in leichten Fällen über 2 Jahre gebe man 1000 I.-E.; die Dosis soll immer nach I.-E. berechnet werden und nicht nach ccm; b) man gebrauche

concentrirtes Antitoxin; c) die Einspritzung soll möglichst frühzeitig gemacht und fortgesetzt werden, bis ein guter Ausgang gesichert ist. *Kanthack.*

Winters (796) hat eine umfangreiche und mühsame Arbeit zusammengestellt, um zu beweisen, dass das Antitoxin gefährlich ist. Dieselbe kann denen empfohlen werden, die es nicht verstehen, Zahlen zu lesen und zu bearbeiten. Sie zu referiren ist ganz unnütz. *Kanthack.*

Thomson (783) hat sich der Mühe unterzogen, die Auslassungen Winters' (s. oben) zu beantworten und zeigt, dass nach 85 Berichten aus Krankenhäusern von 9893 mit Antitoxin behandelten Fällen 18,3$^0/_0$ gestorben sind. 53 dieser Berichte geben Vergleiche mit früheren Verhältnissen, zeigen somit seit der Einführung des Antitoxins eine Verminderung der Sterblichkeit von 44,3$^0/_0$ auf 20$^0/_0$. *Kanthack.*

Von Mai 1895 bis Juni 1896 behandelte **Ernst** (621) 77 Fälle von Diph., 12 mit, 65 ohne Antitoxin. Von den 12 mit Antitoxin behandelten Fällen starben 7, das bedeutet eine Mortalität von mehr als 58$^0/_0$. E. ist somit auch nicht Anhänger der neuen Methode. *Kanthack.*

Von März 1888 bis März 1895 hat **Stowell** (776) 176 Diph.-Fälle ohne Antitoxin behandelt: Mortalität 13,06$^0/_0$. Von März 1895 bis März 1896 behandelte er 64 Fälle ebenfalls ohne Antitoxin: Mortalität 7,8$^0/_0$. Die Mortalität unter seinen mit Antitoxin behandelten Fällen war 12,5$^0/_0$ bezw. 53$^0/_0$. St. ist daher bis jetzt kein Anhänger der neuen Methode. *Kanthack.*

MacCollom (692) berichtet von Resultaten bei Anwendung von Diph.-Antitoxin (1. September 1895 bis 1. Mai 1896, 1359 Fälle). Die Gesammtmortalität belief sich auf 12,5$^0/_0$; die Mortalität im Alter von 5-10 Jahren betrug 9,15$^0/_0$, von 10-20 Jahren 4,8$^0/_0$, 20 und darüber 3,4$^0/_0$. Die grösste Mortalität fand sich bei 1-1jährigen Kindern, 27$^0/_0$ (bei den nicht mit Antitoxin behandelten 43$^0/_0$). Das Antitoxin war von Ernst (Boston) hergestellt. *Kanthack.*

In späteren Statistiken (1. September 1895 bis 1. October 1896, 1972 Fälle) fand **MacCollom** (693) eine Gesammtmortalität von 13$^0/_0$, während vor der Serumbehandlung die Sterblichkeit in demselben Hospital (South Department of the Boston City Hospital) sich auf 46$^0/_0$ belief. *Kanthack.*

Während **Scheinkman** (752) früher kaum mehr als 20$^0/_0$ seiner Intubationsfälle rettete, bleiben bei der Anwendung von Diph.-Antitoxin 90$^0/_0$ am Leben. *Kanthack.*

Sevestre (761) giebt einen zusammenfassenden Bericht über die während des Jahres 1895 im ‚Hôpital des Enfants malades' mit Diph.-Serum behandelten Fälle.

Jedes Kind, dass zur Aufnahme auf die Diph.-Station gelangte, erhielt sofort eine Injection von 10-20 ccm Roux'schen Serums, die eventuell nach 12-24 Stunden ein- oder mehrmals wiederholt wurde. Die Gesammtzahl der behandelten Kinder betrug 1140, mit 158 Todesfällen, d. h. einer Mortalität von 13,85$^0/_0$. Dieselbe wird nach Abzug der innerhalb der ersten 24 Stunden verstorbenen Fälle auf 8,13$^0/_0$ reducirt. Demgegenüber betrug die Sterblichkeit in früheren Jahren (1890-93) 47,64-55,88$^0/_0$.

Als echte Diph.-Fälle konnten durch die bacteriologische Diagnose nur 878 bestätigt werden, während die übrigen sich späterhin als einfache Anginen oder Streptok.-Infectionen herausstellten. Von den 878 Diph.-Kranken starben 133 = 15,14 %, oder, nach Abzug der moribunden Fälle, 9,35 %. Noch günstiger gestaltete sich das Ergebniss bei den Fällen reiner Diph. Hier betrug die Mortalität nur 9,94 % bezw. 6,11 %, während von den complicirten Diphtherien 19,34 bezw. 12,11 % starben. Die letztere Gruppe betraf vorwiegend Mischinfectionen mit Streptok. Die Anwendung des Marmorek'schen Streptok.-Serums bewährte sich jedoch nur in unvollkommenem Maasse und führte nicht selten zur Entstehung grösserer Abscesse in der Umgebung der Injectionsstelle.

Auch die Fälle von diphtherischem Croup (408) liessen eine günstige Wirkung der Seruminjection deutlich erkennen, indem entweder von jedem operativen Eingriff abgesehen werden konnte oder die Sterblichkeit nach Intubation bezw. Tracheotomie eine relativ geringe war.

Schädliche Nebenwirkungen traten selten auf und waren unbedeutender Natur. *Sobernheim.*

Revilliod (736) berichtet über 62 Diph.-Fälle, welche von ihm und Dr. E. Martin in der Zeit vom October 1894-31. December 1895 theils im Krankenhause (55), theils in der Privatpraxis (7) der Serumbehandlung unterworfen wurden. In allen Fällen war die Diagnose durch den Nachweis der Loeffler'schen Bac. gesichert.

Nach der Schwere der Erkrankung konnten 3 Gruppen unterschieden werden: 21 leichte Fälle, 18 schwere Fälle und 23 Fälle, welche bei der Schwere der Local- und Allgemeinerscheinungen als hoffnungslos bezeichnet werden mussten. Nur die letzte Gruppe lieferte 4 Todesfälle, während in den beiden anderen Gruppen sämmtliche Patienten genasen. Die Gesammtmortalität (4:62) berechnete sich somit auf 6,4 % und stand hinter dem Durchschnitt der letzten Jahre, von 1890-1894, (35,6 %) um ein sehr beträchtliches zurück.

Von 27 Fällen mit schweren Crouperscheinungen konnten 15 nach der Seruminjection von jedem operativen Eingriff befreit bleiben, während die übrigen 12, injicirten und tracheotomirten Fälle die geringe Mortalität von nur 3 (25 %) aufwiesen.

Die Nebenwirkungen waren meist so geringfügiger Natur, dass R. die allgemeine Anwendung des Diph.-Heilserums für durchaus wünschenswerth erklärt. *Sobernheim.*

Bonain (586) hat in der Zeit vom November 1894 bis December 1895 unter einer grösseren Zahl von Diph.-Kranken 23 Fälle mit laryngitischen Erscheinungen (Croup) in der Privatpraxis behandelt. Die bacteriologische Untersuchung ergab stets positiven Befund und unterblieb nur in einem Falle, der schon klinisch als unzweifelhafte Diph. angesprochen werden musste.

Gewöhnlich wurden 10-20 ccm Heilserum injicirt, niemals mehr als 40 ccm. Die bekannten Nebenwirkungen (Exanthem, Gelenkschmerzen u. s. w.) stellten sich ungefähr in der Hälfte der Fälle ein.

Von den 23 Croupfällen betrafen 8 solche Kranke, bei welchen sich erst im Verlaufe der Krankheit laryngitische Erscheinungen entwickelt hatten, während die übrigen 15 bereits von Anfang an Stenoseerscheinungen darboten. Sämmtliche Fälle der ersten Gruppe gingen unter dem Einfluss der Serumtherapie rasch in Genesung über. In der zweiten Gruppe wurden 7 Fälle nach der Injection des Heilserums ohne jeden operativen Eingriff belassen; von diesen starben 3. In 8 Fällen gelangte neben der Seruminjection die Intubation zur Anwendung, und zwar 6mal mit günstigem Erfolge, während 2 Fälle starben. Einer der letzteren war erst am 15. Tage, der andere etwa am 7. Tage der Erkrankung in Behandlung gekommen. *Sobernheim.*

Fourrier (627) hat das Diph.-Serum in einem Falle schwerster Scarlatina-Diph., sowie in einigen leichteren Fällen mit Erfolg angewendet und fasst seine hierbei gewonnenen Eindrücke in die folgenden Sätze zusammen:

1. Die Diph. ist der wesentlichste Factor, welcher der malignen Scarlatina erst den schweren Charakter verleiht und, namentlich im Beginn dieser Affection, cerebrale Erscheinungen hervorruft.

2. Durch Bekämpfung der Diph. kann man rasch eine Reihe von Erscheinungen zum Schwinden bringen, welche man der scarlatinösen Infection zuzuschreiben pflegt, und auch spätere Complicationen (Albuminurie) vermeiden.

3. In jedem Stadium der Scarlatina wird eine complicirende Diph., bei rechtzeitigem Eingriff, durch das Diph.-Serum stets sicher beseitigt*. *Sobernheim.*

Abba (559) theilt verschiedene statistische Berichte mit, die vom Gesundheitsamt in Turin gesammelt worden und aus denen hervorgeht, dass seit der Anwendung des Diph.-Heilserums die Sterblichkeit in Turin merklich abgenommen hat. Das angewandte Serum wurde grösstentheils aus dem serumtherapeutischen Laboratorium des Gesundheitsamtes geliefert. *Trambusti.*

Egidi (616) berichtet als Beitrag zur Statistik der antidiptherischen Serumtherapie über einige Fälle von Croup und Diph. die mit Behring'schem Serum geheilt wurden. *Trambusti.*

Loddo (688) bringt eine kurze statistische Zusammenstellung über die Erfolge mit Serumtherapie, die in Europa, Amerika, Australien und Japan erreicht wurden. *Trambusti.*

Rebuschini (733) hat in 65 mit Heilserum behandelten Fällen nur günstige Resultate erzielt. *Trambusti.*

Minicis (700) sah sich in einem schwer verlaufenden Falle von Diph. bei einem 11jährigen Kinde genöthigt, das Anti-Diph.-Serum per os

---

*) Hiernach wäre die Anwendung des „Diph.-Serums" auch bei der „Scarlatina-Diph." von nennenswerth günstigem Erfolge begleitet, obwohl doch diese Diph. nach dem Zugeständniss selbst der eifrigsten Anhänger der D.-B. durch Streptok. und zwar allein durch diese veranlasst werden. *Baumgarten.*

einzuführen. Schon nach 24 Stunden besserte sich der Zustand und endete mit Heilung. Durch diesen Erfolg ermuntert haben er selbst und andere Collegen diese Heilmethode öfter angewendet, und nach den Erfolgen muss man behaupten, dass die Darreichung per os ebenso wirksam ist, als die subcutane Behandlungsweise. Verf. räth, das Heilserum entweder rein oder mit eiskalter Milch vermischt und bei möglichst leerem Magen zu geben und den Patienten die folgenden 24 Stunden auf Milchdiät zu halten. In keinem der behandelten Fälle sah Verf. Intoleranz des Magens, Hautausschläge oder andere Complicationen. *Trambusti.*

Grixomi (649) behandelte mit Antidiph.-Serum eine acute purulente Otitis, bei welcher er nach bacteriologischen Untersuchungen 2 Mikroorganismen fand, die er als Diphtherie ähnlich bezeichnet. Der Erfolg war ein vollständiger. Der eine Bac. konnte in Bezug auf seine morphologischen und culturellen Eigenschaften mit dem Klebs-Loeffler'schen identificirt werden, doch fehlte ihm die jenem meist eigene Virulenz. Die culturellen Eigenschaften des zweiten Bac. näherten sich dem keulenförmigen Pseudo-Diph.-Bac., wie ihm Veillon und Hallé beschrieben haben.

Trambusti.

Funck (633) hat als Vorsteher des bacteriologischen Instituts in Brüssel in der Zeit vom 25. Januar-31. December 1895 1378 Fläschchen Diph.-Heilserum abgegeben und vermittelst der jedem Fläschchen beigefügten Fragebogen über die Erfolge der Serumtherapie in der Privatpraxis Auskunft erhalten.

Unter 240 Fällen echter Diph. betrug die Mortalität, nach Abzug der bereits in moribundem Zustande injicirten bezw. innerhalb der ersten 12 Stunden verstorbenen Patienten, 7,5 % gegenüber einer Sterblichkeit von 12,3 % zu Anfang des Jahres. Das Serum enthielt in 20 ccm, der gewöhnlichen Injectionsdosis, 4000 Immunitätseinheiten. Weitere Einzelheiten sind im Originale einzusehen.

In einer übersichtlichen Zusammenstellung führt Verf. am Schlusse seiner Arbeit die bisher in Belgien und anderen Ländern mit der Serumtherapie erzielten Erfolge auf. *Sobernheim.*

Spronck und **Wirtz** (774) publiciren die Ergebnisse einer Sammelforschung über das Diph.-Heilserum in Holland für Mai 1895 bis Juli 1896. Die Mittheilung hat ausschliesslich Bezug auf die Resultate, welche mit dem von den Verff. selbst bereiteten und gratis ausgefolgtem Serum erhalten wurden.

Von den 855 Kranken sind 751 = 87,8 % genesen und 104 = 12,1 % gestorben. Von den 593 in Krankenhäusern verpflegten Kranken sind 74 = 12,4 % gestorben; von den 262 in der Privatpraxis behandelten erlagen 30 = 11,4 %. Scheidet man die innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Injection Gestorbenen aus, so reducirt sich die gesammte Sterblichkeit auf 10,7 %.

Die klinische Diagnose wurde in 333 Fällen = 38 % bacteriologisch controlirt. Man fand dabei in 261 Fällen = 78,3 % D.-B. mit einer Mortalitätsziffer von 13 %.

Nach der Schwere des klinischen Krankheitsbildes ergab sich Folgendes:

leichte Fälle	310 = 36,5 %	davon sind gestorben	0,3 %
mittlere „	179 = 20,9 „	„ „ „	3,9 „
schwere „	339 = 39,6 „	„ „ „	28,2 „
ohne Angabe „	27 = 3,1 „	„ „ „	7,4 „

Eine Betheiligung des Kehlkopfes zeigten 576 Fälle = 67,3 %, wovon 209 tracheotomirt oder intubirt werden mussten. Von den 209 operirten Fällen sind gestorben 57 = 27,2 %.

Der Einfluss des Lebensalters ergiebt sich aus der folgenden Tabelle:

Alter	Gesammtzahl	Geheilt Anzahl	Geheilt Proc.	Gestorben Anzahl	Gestorben Proc.
0- 1 Jahr	26	19	73,0	7	27,0
1- 2 „	110	80	72,7	30	27,2
2- 3 „	120	105	87,5	15	12,5
3- 4 „	140	124	88,5	17	11,4
4- 5 „	124	110	88,7	14	11,2
5- 6 „	76	71	93,4	5	6,5
6- 7 „	52	49	94,2	3	5,7
7- 8 „	32	30	93,7	2	6,2
8- 9 „	34	29	85,2	5	14,7
9-10 „	21	20	95,2	1	4,7
10-15 „	65	62	95,3	3	4,6
15-20 „	17	16	95,9 (15–über 40)	1	4,0 (15–über 40)
20-30 „	24	24		—	
30-40 „	5	5		—	
über 40 „	3	2		1	
?	6	6	—	—	—
	855	751	87,8	104	12,1

Der Einfluss einer früheren oder späteren Injection geht aus der folgenden Zusammenstellung hervor:

Injection am	Gesammtzahl	Geheilt Anzahl	Geheilt Proc.		Gestorben Anzahl	Gestorben Proc.	
1. Krankheitstage	77	74	96,1	95,3 (1.–2.)	3	3,8	4,6 (1.–2.)
2. „	223	212	95,0		11	4,4	
3. „	155	137	88,3	88,5 (3.–5.)	18	11,6	11,4 (3.–5.)
4. „	116	103	88,7		13	11,2	
5. „	61	54	88,5		7	11,4	
6. „	38	28	77,7 (6.–10.)		10	22,2 (6.–10.)	
7. „	23	18			5		
8. „	29	24			5		
9. „	8	8			—		
10. „	10	6			4		

Injection am	Gesammtzahl	Geheilt Anzahl	Geheilt Proc.	Gestorben Anzahl	Gestorben Proc.
11. Krankheitstage	1	—	57,1	1	42,8
12. "	2	1		1	
14. "	3	3		—	
16. "	1	—		1	
?	108	85	78,7	23	21,2
	855	751	87,8	104	12,1

Albuminurie wurde beobachtet in 244 Fällen = 28,5%, und zwar in 181 Fällen schon vor der Injection, in 20 Fällen erst später. In 43 Fällen war der Harn vor der Injection nicht untersucht worden.

Nasendiph. bestand in 59 Fällen = 24,4%. Als Complicationen wurden verzeichnet:

Bronchopneumonie	76mal
Scarlatina	13 "
Tussis convulsiva	12 "
Morbilli	9 "
Varicella	1 "
Typhus abdominalis	1 "
Tuberculosis pulmonum	3 "
Erysipelas faciei	1 "
Syphilis	1 "
Malaria	1 "
Diph. der Tracheotomie-Wunde	1 "
Foudroyante Blutung aus der Tracheotomie-Wunde	2 "
Abscessbildung in den submaxillären Lymphdrüsen	2 "
Otitis media	1 "
Pleuritis exsudativa	2 "
Pericarditis	1 "
Enteritis	4 "
Meningitis	1 "
Orchitis	1 "
Emphysema interst. pulmonum et subcutis	1 "
Verbrennung der Haut	1 "
Decubitus	1 "

Diphtherische Lähmung kam vor in 50 Fällen = 5,8%.

Als Todesursache wird angegeben:

Descendirender Croup und Bronchopneumonie	29mal
Bronchopneumonie	17 "
Bronchitis capillaris	2 "
Aspirationspneumonie	1 "

Paralysis cordis, Collaps, Insufficientia cordis	19mal
Asphyxie	9 „
Oedema pulmonum	2 „
Gangraena pulmonis	1 „
Nephritis (Urämie)	3 „
Foudroyante Hämorrhagie aus der Tracheotomiewunde	2 „
Tuberculosis pulmonum	2 „
Meningitis	1 „
Ohne Angabe	16 „

Die Wirkung des Serums wurde in 103 Fällen = 12 % sehr günstig, in 437 Fällen = 51,1 % günstig bezeichnet. In 20 Fällen schien die Heilwirkung gering, in 80 zweifelhaft. Bei 36 übte das Serum keinen Einfluss. In 178 Fällen wurde kein Urtheil abgegeben.

Als Nebenwirkungen werden erwähnt:

Serumexanthem	in 125 Fällen = 14,6 %
Gelenkschmerzen	„ 3 „
Collaps (vorübergehend)	„ 4 „
Somnolenz	„ 1 „
Unpässlichkeit	„ 1 „
Schmerz an der Injectionsstelle	„ 8 „
Abscessbildung an der Injectionsstelle	„ 1 „

Das benutzte Heilserum hatte einen Immunisirungswerth von wenigstens 100 000 nach Roux. Von diesem Serum sind die nachfolgenden Quantitäten eingespritzt worden:

Quantität des injicirten Serums	Anzahl	Gestorben	
		Anzahl	Proc.
4-10 ccm	277	23	8,1
15-20 „	390	48	12,3
25-30 „	74	13	17,5
35-40 „	93	15	16,1
50 „	7	1	} 25,0
60 „	10	2	
70 „	2	2	
90 „	1	—	
?	1	—	—
	855	104	

Besonders bemerkenswerth ist die folgende Tabelle, in welcher die in den grösseren Krankenhäusern erhaltenen Resultate zusammengestellt sind und ausserdem die Quantität des in diesen Anstalten injicirten Serums angegeben ist.

Krankenhäuser	Zahl der Patienten	Schwere und mittlere Fälle		Serum im Durchschnitt für die Person	Gestorben		Fälle mit Exanthem	
		Anzahl	Proc.		Anzahl	Proc.	Anzahl	Proc.
Amsterd.: ‚Binnen-Gasthuis'	99	65	65,6	23,5 ccm	12	12,0	2	2,0
„ ‚Ned. Israël. „ '	60	25	41,6	18,6 „	8	13,3	9	15,0
„ ‚Wilhelmina „ '	85	51	60,0	12,6 „	12	14,1	16	18,8
Haarlem: ‚St. Elisabeths „ '	29	22	75,8	23,4 „	4	13,7	5	17,2
Haag: ‚Gem. Ziekenhuis'	58	40	68,9	24,1 „	6	10,3	6	10,3
Rotterd.: ‚Kinder Ziekenh.'	29	16	55,1	20,3 „	3	10,3	5	17,2
„ ‚Gem. Ziekenh.'	60	42	70,0	28,0 „	7	11,6	23	38,3
Utrecht: ‚Gem. Ziekenhuis'	120	78	72,5	25,6 „	11	9,1	27	22,5
Zusammen	540	339	62,7	22,0 ccm	63	11,6	93	17,2

Die injicirten Quantitäten schwankten und betrugen durchschnittlich 12,6-28 ccm pro Patient. In denjenigen Krankenhäusern, wo die grössten Quantitäten Heilserum zur Verwendung kamen, waren die Mortalitätsziffern im Allgemeinen kleiner, die Fälle von Serumexanthem dagegen zahlreicher.

Recidiv ist in 3 Fällen beobachtet worden. Von den präventiv geimpften Personen sind 98 % gesund geblieben. Die präventive Anwendung fand ausschliesslich statt in inficirten Wohnungen. *Spronck.*

Snoeck Henkemans (767) Aufsatz ist eine Zusammenfassung unserer jetzigen Kenntnisse über Intubation und Serumtherapie bei Larynxdiph. *Spronck.*

Sörensen (769, 770) berichtet über die Ergebnisse der Serumtherapie bei Diph. im Blegdamspitale in Kopenhagen. Die Versuche wurden theils mit Behring'schem Serum — in der Zeit vom 16. October 1894 bis zum April 1895 —, theils mit französischem und dänischem Serum (1. Mai 1895 bis 29. Februar 1896) ausgeführt.

Während des ersten Zeitraumes gelangten im Ganzen 385 Diph.-Fälle (ohne Stenoseerscheinungen) in Behandlung, wovon 64 letal verliefen, darunter 3 mit allgemeiner Tuberkulose bezw. tuberkulöser Meningitis.

Die hiernach berechnete Mortalität von 16 % sieht Verf. lediglich als den Ausdruck einer relativ gutartigen Epidemie an, indem er den Nachweis zu erbringen sucht, dass unter Berücksichtigung der Schwere der einzelnen Erkrankung, des Krankheitsverlaufes, der Krankheitsdauer, des Alters der Patienten u. s. w. ein Unterschied zwischen den mit Serum und den ohne Serum behandelten Fällen nicht zu Tage getreten ist.

Schädliche Nebenwirkungen der Seruminjection wurden in einer Reihe von Fällen beobachtet, im besonderen schienen Albuminurie und Lähmungen häufiger und heftiger aufzutreten, als bei unbehandelten Fällen.

Das französische bezw. dänische Diph.-Serum gelangte bei 80 Fällen zur Anwendung, während in dem gleichen Zeitraum 140 Diph.-Kranke zur Controle ohne Serumbehandlung blieben. Von der ersten Gruppe starben

9, von der letzten 5. Eine Sichtung des Materials nach den oben erwähnten Gesichtspunkten liess einen unbedingt sichern Erfolg der Serumtherapie nicht erkennen, immerhin glaubt Verf. zugeben zu müssen, dass einmal „viele Fälle ausserordentlich günstig bei Serumbehandlung" verliefen und dass „bei derselben secundäres Erkranken der Luftwege entschieden seltener als sonst" vorkam. Andererseits wurden nach der Seruminjection noch häufigere und schwerere Exantheme beobachtet, als bei Anwendung des deutschen Präparates; auch Albuminurie und Neigung zu Blutungen waren nach Seruminjectionen häufiger als sonst. *Sobernheim.*

Aaser (557) behandelte als dirigirender Arzt des epidemischen Krankenhauses ‚Ullevold' der Stadt Christiania von Mitte Januar bis Ende October 1895 352 Fälle, deren diphtherische Natur bacteriologisch festgestellt wurde; von diesen wurden 212 schwere Fälle mit Behring'schem Serum behandelt. Das Serum war theils von Höchst, von Aronson oder von England bezogen; grösstentheils war es aber von A. selbst in der bacteriologischen Abtheilung des Krankenhauses bereitet worden. 21 der Fälle, d. h. 5,9 % aller 352 bezw. 9,9 % der 212 mit Serum behandelten Kranken, starben; die Sterblichkeit der Serumbehandelten unterhalb 15 Jahren war 15,4, der älteren 7 %. Von bezw. 15, 102, 43, 22, 15, 4 und 2 Fällen, die am bezw. 1.-7. Krankheitstage zur Behandlung kamen, starben bezw. 0, 0,9, 11,6 18,1, 40, 25 und 50 % (die entsprechenden Procente waren für den 1.-6. Krankheitstag während der Jahre 1889-1894 bezw. 19, 17, 20, 30, 27 und 37 %). 67 der Serumbehandelten zeigten bei der Aufnahme Croup-Symptome; in 40 dieser Fälle wurde Intubation mit (8 Fälle) oder ohne secundäre Tracheotomie, in einem Falle primäre Tracheotomie vorgenommen; der letztere Fall starb nach 45 Tagen an Pneumonie; im Ganzen starben 12, d. h. etwa 29,2 %, der intubirten bezw. tracheotomirten; in 5 dieser Fälle trat indessen der Tod innerhalb der ersten 19 Stunden nach der Aufnahme ein.

Zum Vergleiche sei erwähnt, dass von 576 Fällen echter Diph., die im Jahre 94 im selben Krankenhause ohne Serum behandelt wurden, 114 = 19,7 % starben; von diesen wurden 86 wegen Croup intubirt bezw. tracheotomirt, und von diesen starben 64 = 74,4 %. Auch sei hervorgehoben, dass die Sterblichkeit während des letzten Viertels des Jahres 1894 eher grösser als während des übrigen Theiles desselben Jahres war; die auffallend geringere Sterblichkeit in 95 Fällen — nach Einführung der Serumbehandlung — lässt sich also nicht durch eine geringere Heftigkeit der Epidemie erklären.

In 50 Fällen, die kein Serum erhielten, war die Temperatur durchschnittlich erst am 8.-9. Krankheitstage, bei 70 Serumbehandelten aber schon am 4. Tage normal; bei den letzteren Kranken behielt der Puls doch öfters noch während mehrerer Tage eine abnorme Frequenz. Albuminurie trat nach der Serumbehandlung etwas seltener auf wie früher; der Eiweissgehalt war meistens gering; dass die Serumbehandlung Nephritis hervorruft, liess sich in keiner Weise erkennen. — Lähmungen* traten bei 6 % der

*) Dass die Serumbehandlung das Eintreten der diphtherischen Lähmungen

Serumbehandelten auf, während sie sich vor Einführung des Serums in 11,5 % der Fälle einstellten. — Hautausschläge nach dem Serum wurden 52mal beobachtet; 38mal waren es nur ganz geringfügige Urticaria-Exantheme; 14mal war der Ausschlag mehr ausgedehnt und mit einem Fieber verbunden, das nur selten 39° überschritt; in 9 der letzteren Fälle stellten sich auch Schmerzen der Glieder ein. Nachdem Verf. anfing das Serum durch Thonkerzen zu filtriren, schienen die Ausschläge seltener zu werden; ihr Auftreten schien nicht immer von der injicirten Menge abhängig zu sein. *Axel Holst.*

Aus dem günstigen Berichte, welchen **Aaser** (556) über die Erfolge der Serumtherapie im städtischen Epidemiekrankenhause ‚Ullevold' in Christiania erstattet, ist hervorzuheben, dass von 352 bacteriologisch diagnosticirten Diph.-Fällen 212 mit Heilserum behandelt wurden. Es handelte sich hierbei ausschliesslich um schwere Erkrankungen, während sämmtliche leichten Fälle (140) von der Serumbehandlung ausgeschlossen blieben. Von letzteren starb kein Fall, von den injicirten 21 = 9,9 %.

117 Patienten gelangten am 1. und 2. Krankheitstage zur Aufnahme und Seruminjection; von diesen starb nur einer. 40 Fälle mit laryngitischen Erscheinungen mussten operirt werden (Intubation bezw. secundäre Tracheotomie): Mortalität sämmtlicher serumbehandelten und operirten Patienten = 29,2 %. Demgegenüber betrug die Mortalität derartiger Fälle vor der Serumperiode 77,4 %.

Der Einfluss des Serums auf den Allgemeinzustand der Kranken war weniger deutlich, als die Wirkung auf den Localprocess. Albuminurie und Lähmungen kamen trotz Serumbehandlung vor, wenn auch nicht so häufig wie früher. Die beobachteten Nebenwirkungen waren unbedenklicher Art. *Sobernheim.*

Veranlasst durch Untersuchungen von Aaser[1], die eine noch nach 4 Monaten unveränderte Antitoxicität eines im Krankenhause ‚Ullevold' bei Christiania präparirten Serums ergaben, bespricht **Bjerknäs** (579) einen Fall, wo 5 ccm eines $7^1/_2$ Monate alten Serums ein 3 Jahre altes Kind, dessen Geschwister an Diph. erkrankt, nicht vor einer 8 Tage nach der Einspritzung entstehenden Diph. zu schützen vermochte; dagegen entstand die Krankheit nicht bei der Mutter, der 5 ccm eines 6 Monate alten Serums injicirt wurden. Verf. glaubt, dass die Entstehung der Krankheit im ersteren Falle einer Abnahme der Antitoxicität zuzuschreiben sei. *Axel Holst.*

Vierhuff (790) theilt die Erfahrungen mit, welche im Stadtkrankenhause zu Riga mit dem Behring'schen Diph.-Heilserum gemacht worden sind. V.'s Statistik erstreckt sich auf 116 Fälle. Dieselben wurden aus dem

nicht oder wenigstens nicht sicher zu verhindern vermag, wird auch von anderen zuverlässigen Beobachtern angegeben (vgl. diesen Bericht). Und doch sind diese Lähmungen eigentlich das einzige specifische Symptom der diphtherischen Allgemeininfection; alle übrigen Allgemeinsymptome kommen ja in ganz ähnlicher Weise auch bei anderen Infectionskrankheiten vor. Die Annahme einer „specifischen“ Wirksamkeit des Diph.-Serums wird hierdurch in Frage gestellt. *Baumgarten.*

[1]) Vgl. die beiden vorstehenden Referate. Ref.

vom December 1894 - 1. Juli 1896 mit Serum behandelten Krankenmaterial ausgesucht als Fälle, deren Diagnose theils auf Grund des klinischen Bildes, theils durch die bacteriologische Untersuchung zweifellos gesichert erschien.

Die überwiegende Mehrzahl der Kranken waren Kinder, meist im Alter von 1-5 Jahren. Diphtheria faucium lag 15mal vor, Diphtheria faucium et laryngis 81mal und Diphtheria laryngis in 20 Fällen.

Im Ganzen starben 31 Patienten = 26,8%; von den Tracheotomirten 25 = 44%, während die Sterblichkeit der nicht Tracheotomirten nur 5% betrug. Die beiden ersten Lebensjahre stellten hierbei die meisten Todesfälle. Ein besonders günstiger Erfolg bei frühzeitiger Anwendung des Serums trat nicht deutlich zu Tage. Auch von den Kindern, welche bereits in den ersten Krankheitstagen injicirt wurden, starb ein nicht ganz geringer Procentsatz, doch handelte es sich in derartigen Fällen vielfach um Complicationen mit anderen Infectionen (Tuberkulose, Pneumonie, Nephritis, Scarlatina u. s. w.).

Der Erfolg der Serumbehandlung äusserte sich durchweg in sehr charakteristischer Weise „in der verhältnissmässig rasch sich vollziehenden Abstossung der diphtherischen Membranen, im Zurückgehen ausgebildeter laryngealer Stenosen und in einer sich bald früher, bald später ausbildenden Euphorie der Kranken".

Ein sicheres Urtheil über die Beeinflussung diphtherischer Lähmungen oder der Albuminurie durch das Serum konnte nach den bisherigen Beobachtungen nicht gewonnen werden.

Immunisirungsversuche mit dem Diph.-Serum wurden nicht angestellt. Dagegen gelangten 3 Recidive zur Beobachtung, welche sich trotz der Injection sehr erheblicher Antitoxinmengen nach relativ kurzer Zeit — 2 Tage, bezw. 3 Tage und 2 Monate nach der Entlassung aus dem Krankenhaus — entwickelten.

In 12 Fällen wurde ein Serumexanthem beobachtet. Sonstige Nebenwirkungen, etwa ernsterer Natur, stellten sich niemals ein. *Sobernheim.*

Filatow (625) hält neben der Serumtherapie die locale Behandlung der Diph. mittels Pinselungen von Sublimat (1:1000) für zweckmässig, wogegen ihm die Loeffler'sche Localbehandlung (Toluol etc.) zu irritirend erscheint. Das gewaltsame Abreissen der Membranen sei durchaus zu verwerfen.

An der Wirksamkeit der Serumtherapie ist nach F.'s Ansicht nicht mehr zu zweifeln, wie namentlich durch die Erfolge auf dem Lande und unter weniger günstigen Verhältnissen erwiesen sei. Ebenso ist die Anwendung des Serums zu prophylaktischen Zwecken von grösstem Nutzen. In den Dörfern einiger Departements hat die Statistik ergeben, dass von ungeimpften Kindern, und zwar in Behausungen mit grösseren Familien, ungefähr 50% erkrankten, während die vermittels Serum immunisirten Kinder eine Erkrankungsziffer von weniger als 10 % stellten.

Albuminurie als Folgeerscheinung der Serumtherapie kann, wie Verf. glaubt, entweder durch die Qualität des Serums oder durch eine besondere

Disposition der Kinder hervorgerufen werden. Jedenfalls bedarf diese Frage weiterer Klärung. *Sobernheim.*

Dreyer (612) berichtet über die Erfolge der Serumtherapie im Moskauer Wladimir-Kinderhospital im ersten Halbjahr 1895.

Von 310 Diph.-Fällen, bei welchen die bacteriologische Untersuchung die Anwesenheit des Loeffler'schen Bac. ergeben hatte, genasen 248, starben 62 = 20 % Mortalität. Die Zahl der Kinder im Alter unter 5 Jahren betrug 145, von denen 40 starben. Die Resultate waren um so günstiger, je früher die Behandlung einsetzte.

Zur Anwendung gelangte Behring'sches Heilserum, das in Mengen von 1000-2000 A.-E., in einem Falle von 7000 A.-E. injicirt wurde. Am ersten Tage nach der Injection war meist noch kein Erfolg festzustellen, dagegen pflegten am 2. Tage Drüsenschwellungen und Localerscheinungen zurückzugehen. Der Belag wurde lockerer und fing an, sich abzustossen, so dass in leichteren Fällen am 4.-5. Tage der Rachen wieder frei war.

In 69 Fällen ging der Process auf den Kehlkopf über, bei 31 Kranken wurde die Tracheotomie ausgeführt. Von ersteren starben 19, die Mortalität der Tracheotomirten betrug 42 %. *Sobernheim.*

Ssamgin (775) giebt einen Bericht über 340 bacteriologisch und klinisch diagnosticirte Diph.-Fälle, welche vom 15. Januar-15. November 1895 im Moskauer Stadthospital mit Heilserum behandelt wurden. Es starben 53, darunter 26 Fälle, welche bereits moribund eingeliefert wurden, sodass nach Abzug der letzteren die Mortalität sich auf 19,4 % (?) berechnete.

Von 45 Kranken mit Kehlkopfdiphtherie starben 21; die Zahl der Diph.-Fälle ohne Croup betrug 258, mit einer Mortalität von 15,5 %.

Unter Berücksichtigung des Alters der Patienten entfielen die meisten Todesfälle auf das 1.-5. Lebensjahr mit 28,3 %, während das 6.-10. Lebensjahr nur 22,5 % und die Kranken vom 10. Lebensjahr aufwärts 5 % Mortalität stellten.

Die Diph.-Sterblichkeit für die Jahre 1893 und 1894 hatte demgegenüber 33 % bezw. 33,5 % betragen.

Bei Fällen mittlerer Intensität wurden Serummengen von 2000-3000 I.-E., bei schweren Fällen 3000-5000 I.-E., in einem Falle sogar 8000 injicirt. In keinem Falle trat während der Behandlung Croup hinzu, obgleich diejenigen Fälle, welche stenotische Erscheinungen bereits bei der Aufnahme zeigten, häufig unter der Serumbehandlung sich verschlechterten und sogar letal endeten.

In 11 Fällen stellte sich trotz Serumbehandlung ein Recidiv ein.

Sobernheim.

Gortynski (643) beobachtete 120 Diph.-Fälle, welche der Serumtherapie unterworfen wurden. Hiervon starben 25 = 20,8 %. Die Mortalität für das Alter von 1-5 Jahren betrug 22,4 %, für die übrigen 19,3 %. 20 Fälle gangränöser Diph. lieferten eine Sterblichkeit von 50 % und zeigten somit unter der Serumbehandlung keinen wesentlich günstigeren Verlauf als früher. Im allgemeinen aber hat, wie G. aus seinen Beobachtungen schliesst, die Serumtherapie die Mortalität des frühen Kindesalters

bedeutend herabgesetzt, namentlich die Sterblichkeit an Croup erheblich vermindert.

In 3 Fällen versuchte Verf. statt der subcutanen Injection die Einführung des Serums per rectum und will dabei gute Resultate (schnelles Absinken der Körpertemperatur und Besserung des Allgemeinbefindens) erzielt haben.

Sobernheim.

Ostrogorsky (716) berichtet über die Anwendung des Diph.-Heilserums im Alexander-Cadettencorps. „Die Epidemie war keine schwere, alle 27 beobachteten Fälle genasen, 20 wurde das Heilserum injicirt, bei zweien zeigte sich ein Erythem, bei dreien ein unregelmässiger, intermittirender Puls. Neben den Injectionen wurde locale Behandlung angewandt.“

Sobernheim.

Janowski (666) hat auf der Diph.-Abtheilung des Kindlein-Jesu-Hospital's in Warschau 32 Fälle von Diph. mit Heilserum behandelt.

Es starben hiervon 3 Kinder, und zwar 9 Stunden, bezw. 15 Stunden und 10 Tage nach der Aufnahme. Alle drei kamen mit schweren Stenoseerscheinungen in das Krankenhaus, 2 befanden sich bereits in einem relativ späten Stadium der Erkrankung (am 4. und 6. Tage).

Der günstige Einfluss der Seruminjection auf das Allgemeinbefinden war in der grossen Mehrzahl der Fälle unverkennbar. Selbst 5 Kinder, welche fast moribund zur Aufnahme gelangten, erholten sich innerhalb kurzer Zeit. Die Körpertemperatur ging nach der Injection meist vor Ablauf von 2mal 24 Stunden zurück, unter Umständen noch rascher.

Auch die Localerscheinungen wurden durch das Serum schnell und sicher zum Schwinden gebracht. Namentlich erfolgte die Abstossung der Membranen sowie das Zurückgehen von Drüsenschwellungen sehr bald nach der Injection.

Albuminurie wurde in 7 Fällen beobachtet, doch konnte in 5 derselben bereits bei dem Eintritt der Kranken, vor der Serumanwendung, Eiweiss im Urin nachgewiesen werden. Postdiphtherische Lähmungen traten, trotz Serumtherapie, 2mal auf, in 5 Fällen kam es zu einer örtlichen Reaction an der Injectionsstelle, 3mal zu Exanthemen.

Verf. kommt zu dem Schlusse, dass die Wirkung des Heilserums „eine in jeder Beziehung günstige“ sei, der gegenüber die geringfügigen Schädlichkeiten der Serumtherapie überhaupt nicht in Betracht kämen.

Sobernheim.

Calleja (596) sucht in dieser 2. Broschüre die Werthlosigkeit des von Behring und Roux in den Handel gebrachten Serums zu beweisen; giebt dann die Briefe wieder, die er von Gottstein, Hansemann, Kassowitz, Kohts und Stintzing anlässlich der Uebersendung seiner ersten Broschüre[1] erhalten hatte und referirt die weiteren abfälligen Meinungsäusserungen dieser Autoren über das Serum, stellt dann eine Reihe ungünstiger Urtheile deutscher Aerzte zusammen und kommt zu dem Schlusse, dass dem Serum allerdings das negative Verdienst zukommt, die lästige und schädliche Lo-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 255. Ref.

calbehandlung zu verdrängen, dass es aber keinen positiven Heilwerth besitzt und gefährlicher ist als man zugestehen will. *Sentiñon.*

Calvo (597) berichtet, dass ein 5jähriges Mädchen am 22. April an starkem Fieber erkrankt, ein Abführmittel (Calomel) bekommt, darauf gut schläft, am folgenden Tage Chinin einnimmt, Tags darauf den Rachen voll Pseudomembranen hat, des Morgens 20 ccm Heilserum eingespritzt erhält, am Abend noch einmal dieselbe Dosis bekommt und da es darauf nicht schlimmer geworden, am folgenden Tage noch zweimal je 15 ccm und am 5. Tage seiner Krankheit zu guterletzt noch 10 ccm beigebracht bekommt, worauf die Heilung gut zu Stande kommt. Bacteriologisch waren Streptok. festgestellt worden. Verf. schliesst aus diesem Falle dass 1) die bacteriologische Diagnose unumgänglich ist, 2) das Diph.-Heilserum bei der häutigen Bräune guten Erfolg hat, 3) auch die Strepto- und Staphylok.-Bräunen damit wenigstens gebessert werden und 4) das Heilserum ungefährlich ist, da ja 80 ccm in 48 Stunden beigebracht, keinen Schaden verursachten. *Sentiñon.*

Ferrán (624) berichtet, wie er wahrscheinlich bei der Untersuchung eines diphtherischen Kindes sich die Krankheit zuzog, am 3. Tage sich 20 ccm Serum einspritzen liess, worauf die Genesung begann, dann aber ein Nesselausschlag und Muskelrheumatismus auftraten, die 2 Tage lang anhielten. *Sentiñon.*

Garcia Rijo (635) kommt angesichts einer kleinen Anzahl von Fällen (5 mit 1 †) zu dem Schlusse, dass beim geringsten Verdacht auf Diph. sogleich zu Serumeinspritzungen geschritten werden soll, da das Mittel durchaus unschädlich und jederzeit leicht frisch zu haben ist, ausserdem sich wenigstens 5 Monate brauchbar hält. *Sentiñon.*

Ruiz (745) berichtet über 2 Heilungen von Angina mit einer Einspritzung von 20 ccm Heilserum; bei erster, Knabe von 12 Jahren, wurde der D.-B. gefunden; bei der zweiten, Mädchen von 4 Jahren, fand sich nur Bact. coli vor; daraus folgert Verf., dass bei jeder Angina vom Heilserum guter Erfolg zu erwarten ist. *Sentiñon.*

Pistis (726) berichtet über weitere 27 Diph.-Fälle, die er in Kairo mit Roux'schem Heilserum behandelt hat und zwar 19 im Wintersemester und nur 8 im Sommersemester (April bis September). Gewöhnlich wurden nur einmal 10 ccm eingespritzt. Es starben 4 = 15%; jedoch waren 2 dieser Fälle hoffnungslos, als sie in Behandlung kamen. *Sentiñon.*

Gradenigo (647) hat in einer zweiten Versuchsreihe mit dem Diph.-Heilserum bei Fällen von Ozaena und chronischer Otitis media meistens Heilung oder doch merkliche Besserung erzielt. Es handelte sich um chronische und purulente, theils mit Ozaena complicirte, theils allein auftretende Mittelohrentzündungen, die aber stets durch einen schwachvirulenten D.-B. bedingt waren. *Trambusti.*

Greeff (648) beleuchtet in einem zusammenfassenden Bericht die in der Literatur vorhandenen Beobachtungen über die Wirkung des Diph.-Heilserums auf diphtherische Augenerkrankungen. In 42 Fällen echter Diph. des Auges wurde 37mal ein überaus günstiger Erfolg durch

Serumtherapie erzielt; in einem Falle trat die Heilung erst so spät ein, dass ein directer Einfluss der Seruminjection zweifelhaft erscheinen musste und nur 2mal versagte das Serum vollkommen, indem es trotz der Injection zum exitus letalis kam.

Demgegenüber erwies sich die Serumbehandlung in Fällen von Pseudodiph. des Auges, bei welchen keine Loeffler'schen Stäbchen, sondern nur Streptok., Staphylok. und andere Bacterienarten gefunden wurden, als vollkommen wirkungslos.

Auf die Entwicklung von Augenmuskellähmungen im Anschluss an Rachendiph. scheint die Serumtherapie gleichfalls ohne Einfluss zu sein. Guttmann[1], Soerensen[2], Escherich[3] u. a. haben sogar der Ueberzeugung Ausdruck gegeben, dass in den mit Heilserum behandelten Diph.-Fällen Augenmuskellähmungen in grösserer Zahl und schwererer Form als früher aufzutreten pflegen.

Ob die postdiphtherischen Accomodationslähmungen ihrerseits der Serumtherapie zugänglich sind, ist nach der bisher vorliegenden spärlichen Zahl von Beobachtungen nicht mit Sicherheit zu entscheiden. *Sobernheim.*

Greeff (648) schildert in seinem durch Umfrage bei verschiedenen Ophthalmologen und aus der Literatur zusammengestellten Sammelbericht die Wirkung der Serumtherapie bei echter Diph., bei Pseudodiph., das Vorkommen von postdiphtherischen Augenmuskellähmungen nach Anwendung der Serumtherapie und die Wirkung der Serumtherapie auf den Verlauf der postdiphtherischen Augenmuskellähmungen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (37 von 42) konnte über einen günstigen Erfolg der Injectionen bei Augendiph. berichtet werden. Aus den Mittheilungen über die Pseudodiph. ist ersichtlich, dass die Serumtherapie nicht von Erfolg gekrönt war; es ist daher zwecklos, in diesen Fällen das Serum zu verwenden. In den Fällen mit gemischten Bacterien, in welchen die Serumtherapie indicirt ist, verschwanden nur die Loeffler'schen Bac. im Conjunctivalsecret und mit ihnen die Pseudomembranen, während meist ein eitriges, durch die nicht beeinflussten Staphylok. etc. unterhaltenes Stadium noch fortdauerte. — Die mit Serum behandelten Fälle von Diph. waren ausgezeichnet durch eine grössere Anzahl und schwerere Formen postdiphtherischer Lähmung. Von den 16 Serumfällen wiesen 3 ausser der Accommodationsparese noch anderweitige Störungen auf und zwar zweimal doppelseitige Abducensparese, die einmal noch mit schweren Lähmungen der unteren Extremitäten complicirt war, einmal Betheiligung der Papilla optica. Die Lähmungen der Accommodation traten in den Berliner Fällen 1-10 Wochen nach Beginn der Erkrankung, also ziemlich spät ein. Das Serum schien ohne den geringsten Einfluss auf die Accommodationslähmung zu sein, jedenfalls keine Prophylaxe für die postdiphtherischen Lähmungen zu bilden*. *Vossius.*

---

[1]) Vgl. Referat No. 652 p. 280. Ref. — [2]) Vgl. Referat No. 769, 770 p. 272. Ref.
[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 238. Ref.
*) Bezüglich dieses sehr wichtigen Punktes wolle man meine Anmerkung auf p. 273 und 274 dieses Berichtes vergleichen. *Baumgarten.*

Ewezky (622) hat in 2 Fällen von Conjunctivitis diphtherica, bei welchen der Nachweis des Loeffler'schen Bac. mikroskopisch und culturell gelungen war, das Diph-Heilserum mit bestem Erfolg angewendet. „In einem dieser Fälle, der mehr dem klinischen Bild der Conjunctivitis crouposa entsprach, genügten 2 Injectionen von je 5 ccm, im 2. sehr bösartigen Falle mussten 2 Injectionen von je 10 ccm gemacht werden. Beide Fälle gingen rasch in Heilung über". *Sobernheim.*

Aubineau (565) stützt sein Urtheil über die Erfolge der Serumtherapie bei Augenerkrankungen auf 10 eigene Beobachtungen, sowie auf die bisherigen anderweitigen Mittheilungen und fasst dasselbe in die folgenden Sätze zusammen:

1. Das Diph.-Serum wirkt sicher und rasch bei Conjunctivitis diphtherica.
2. Diese Wirkung bleibt aus bei nicht-diphtherischer pseudomembranöser Conjunctivitis.
3. Die Wirkung ist specifisch und kann daher die Diagnose unterstützen.
4. Man kann in zweifelhaften Fällen, so lange der diphtherische Charakter der Affection noch nicht erwiesen, ohne Schaden von dem Serum Gebrauch machen.
5. Die Diagnose darf nie vernachlässigt werden. Häufige bacteriologische Untersuchungen haben darüber zu entscheiden, ob die Serumtherapie fortgesetzt oder abgebrochen werden soll.
6. Für Mischinfectionen ist, auch bei Anwendung des Serums, die Prognose vorsichtig zu stellen. Wenn selbst nach den Seruminjectionen die Loeffler'schen Bac. verschwinden, so kann der Krankheitsprocess durch andere Mikroorganismen, namentlich Streptok., noch weitergeführt werden.
7. Eine Localbehandlung schadet der allgemeinen Therapie keineswegs und kann sogar in Fällen, wo die Serumtherapie sich als unzureichend erweist und eine Kokkeninfection vorherrscht, von grösstem Nutzen sein. *Sobernheim.*

Gutmann (652) stellt fest, dass die Behandlung diphtherischer Anginen mit Behring'schem Heilserum keinen Schutz vor dem späteren Auftreten von Accomodationslähmungen gewährt.

Unter 70 Fällen von Augenmuskellähmungen, welche in der Zeit vom Januar 1894 bis Februar 1896 in der Poliklinik der Kgl. Augenklinik behandelt wurden und — nach Ausweis der Krankenjournale, Fragebogen u. s. w. — grösstentheils auf diphtherischer Basis sich entwickelt hatten, waren 16 Fälle vorher der Serumtherapie unterworfen worden. Gerade auf diese letzteren entfielen 3 Fälle mit besonders schweren Erscheinungen (neben der Accomodationslähmung: Abducensparese, Astigmatismus, Lähmungen der unteren Extremitäten, Rückenmuskeln u. s. w.), während die ohne Serum behandelten Fälle durchweg leichteren Charakter trugen.

Die Zeit zwischen diphtherischer Primärerkrankung und dem Auftreten der ersten Lähmungserscheinungen betrug bei Anwendung der Serumtherapie durchschnittlich $3^1/_2$ Wochen, ohne Serum etwa 3 Wochen, die Dauer der Lähmungen im ersten Falle $6^1/_2$, ohne Serumbehandlung 5 Wochen.

Auch die Menge des injicirten Serums war für Dauer und Schwere der postdiphtherischen Lähmungen ohne jede Bedeutung. *Sobernheim.*

Brinkmann (593) hat in 2 Fällen von Scheiden-Diph., welche im Anschluss an das Wochenbett zur Entwicklung gelangten, das Behring'sche Serum (No. II) injicirt und danach die Krankheitserscheinungen schwinden sehen. *Sobernheim.*

Palmer (718) giebt in anspruchsloser Form eine gemeinverständliche Darstellung unserer Impfanschauungen, wie sie sich unter dem Einflusse Jenner's, Pasteur's, R. Koch's und Behring's entwickelt haben, und unterwirft besonders die theoretischen Grundlagen, wie praktischen Erfolge der Serumtherapie einer eingehenden Besprechung. *Sobernheim.*

Ambrosius (562) bespricht in seinem Vortrage die wissenschaftlichen Grundlagen der Serumtherapie, sowie Darstellungsweise und Wirkung des Diph.-Heilserums. *Sobernheim.*

Rubens (743) erblickt in der Serumtherapie das werthvollste Mittel zur Bekämpfung der Diph. und ist nach seinen eigenen Erfahrungen der Ueberzeugung, dass es möglich sein werde, die Diph.-Sterblichkeit auf ein Minimum herunterzudrücken, sobald die Behandlung nur frühzeitig einsetze.

Auch eine Abnahme der Nierenentzündungen und Lähmungen glaubt R. unter dem Einfluss des Heilserums constatirt zu haben.

Neben der Serumtherapie hält Verf. eine, für sich allein unzureichende, Localbehandlung der diphtherisch erkrankten Stellen für durchaus angebracht. *Sobernheim.*

Haushalter (656) erwägt die Indicationen der Serumtherapie und wünscht zunächst diejenigen Fälle von der Anwendung des Diph.-Heilserums auszuschliessen, bei welchen die Erkrankung unter dem Bilde einer einfachen folliculären Angina ohne Membranbildung auftritt. Selbst wenn hier echte Loeffler'sche Bac. nachgewiesen werden, so dürfe man nicht so „voreilig" und „unvorsichtig" sein, Serum zu injiciren. Nicht der bacteriologische, sondern der klinische Befund müsse für die Therapie das bestimmende sein.

Auch, wenn es sich um diphtherische Anginen mit Membranbildung handelt, ist nach H. die Serumtherapie nicht ohne Weiteres indicirt. Der Nachweis der Loeffler'schen Stäbchen kann allein nicht als ausreichende Indication gelten, so lange der Process sich noch innerhalb engerer Grenzen hält. Nur, sobald die Ausbreitung der Membranen weiteren Umfang angenommen oder gar Stenoseerscheinungen auftreten, wird man ohne Verzug zur Seruminjection seine Zuflucht nehmen. Ebenso sind alle Fälle von Croup, bei welchen der Larynx und noch tiefere Theile des Respirationstractus befallen sind, sofort zu injiciren, gleichgültig, ob daneben ein operativer Eingriff (Intubation oder Tracheotomie) zur Ausführung gelangt.

Die Anwendung des Heilserums zu prophylaktischen Zwecken hält H. für durchaus unzulässig, so lange die immunisirende Wirkung beim Menschen nicht besser bewiesen sei als bisher. Höchstens in Zeiten einer besonders heftigen, mörderischen Epidemie dürfe man es wagen, gesunden Individuen eine so bedenkliche Substanz, wie das Serum einer anderen Thierart, versuchsweise zu injiciren[1]. *Sobernheim.*

[1]) Wer sich an die Vorschriften H.'s hält, wird ohne Zweifel den rechten

Stumpf (779) vermag sich mit der Serumtherapie nicht recht zu befreunden und glaubt aus seinen Beobachtungen in der Praxis schliessen zu sollen, dass das Diph.-Serum nach längerer Zeit der Aufbewahrung eine merkliche Einbusse seines Schutzwerthes erfährt. So sei z. B. 5-6 Monate altes Serum vollkommen wirkungslos, während andererseits das frische Präparat, in der gewöhnlichen Dosis injicirt, zuweilen lebensgefährliche Erscheinungen hervorrufe. Neben der Serumtherapie, welche für sich allein unzureichend sei, könne die Anwendung localer Mittel nur dringend empfohlen werden. Die Nothwendigkeit einer Seruminjection in jedem einzelnen Diph.-Falle will Verf. als begründet nicht anerkennen. *Sobernheim.*

Hüls (664) vertritt nach seinen Erfahrungen einer fast 20jährigen Privatpraxis (meist Landpraxis) die Anschauung, dass die Diph. durch frühzeitige und energische Localbehandlung — am besten mit Argent. nitr. — erfolgreich bekämpft werden könne, und sucht an der Hand seiner eigenen Diph.-Statistik den Nachweis zu führen, dass die bisher für die günstige Wirkung des Diph.-Serums geltend gemachten statistischen Mittheilungen nicht ohne Weiteres als beweisend anzusehen seien. *Sobernheim.*

Chaillou (600) empfiehlt, auf Grund seiner Erfahrungen an dem reichen Krankenmaterial des Pavillon Trousseau, neben der Serumtherapie bei Fällen diphtherischen Croups die Intubation als sichersten und einfachsten Eingriff zur Hebung von Stenoseerscheinungen. Die durch eine Reihe von Zeichnungen, Tabellen und Curven illustrirten Mittheilungen Verf.'s sind im Uebrigen von rein klinischem, im Besonderen chirurgisch-technischem Interesse, weshalb auf eine Wiedergabe weiterer Einzelheiten an dieser Stelle verzichtet werden muss. *Sobernheim.*

Bernheim (574) bestreitet die specifische Wirkung der Heilserumtherapie und sucht an der Hand seiner Aufzeichnungen über die von ihm in den letzten 20 Jahren behandelten Diph.-Fälle den Nachweis zu erbringen, dass wir uns „seit 11 Jahren auf dem absteigenden Aste einer schweren Epidemie befinden" und dass neben der Mortalitätsziffer auch die Intensität der einzelnen Erkrankungen eine erhebliche Abnahme erkennen lasse. *Sobernheim.*

Die Mittheilungen **Gläser**'s (641) über die vom Jahre 1872-1891 auf der chirurgischen und medicinischen Station des Hamburger Allgemeinen Krankenhauses behandelten Diph.-Fälle bringen ein überreiches Material z. Th. recht bemerkenswerther Beobachtungen, deren Wiedergabe im Rahmen eines kurzen Referates wir uns leider versagen müssen. Durch Zusammenstellung und Betrachtung dieser Fälle nach den verschiedensten Gesichts-

---

Augenblick für die Seruminjection in der Mehrzahl der Fälle versäumen und daher nothwendigerweise zu wenig günstigen Resultaten gelangen. Nur durch rascheste, möglichst frühzeitige Anwendung des Heilserums ist eine sichere Bekämpfung der Diph. zu erreichen. Das hat der Laboratoriumsversuch und die klinische Erfahrung zur Genüge bestätigt. Deshalb wird man im einzelnen Falle nicht erst warten dürfen, bis die Diagnose nach allen Richtungen hin sichergestellt ist oder gar die Prognose eine ungünstige Wendung genommen hat, sondern sofort, auch schon bei Diph.-Verdacht, injiciren. Ref.

punkten sucht G. an der Hand zahlreicher Tabellen, Curven u. s. w. im besonderen die Ansicht zu vertreten, dass bereits in früheren Jahren vielfach ebenso günstige therapeutische Erfolge erzielt worden seien wie in der Aera der Serumtherapie. Der höchst skeptische Standpunkt, welchen Verf. der Wirksamkeit des Heilserums gegenüber einnimmt, dürfte wohl am besten durch die weitere Thatsache illustrirt werden, dass er auch für den Rückgang der Pockenmortalität, bezw. das fast völlige Erlöschen der Seuche in einzelnen Ländern nicht ohne weiteres den Einfluss der Vaccination als entscheidend anzuerkennen vermag. *Sobernheim.*

Kassowitz (675) sucht an dem Beispiel von Triest den Beweis zu liefern, dass der Rückgang der Diph.-Sterblichkeit, wie er in einigen Städten seit dem Jahre 1894 mehr oder weniger deutlich festzustellen sei, nicht ohne Weiteres auf die Einführung der Serumtherapie bezogen werden dürfe.

So starben in Triest während der Jahre 1888-93 durchschnittlich 147 Menschen an Diph., während die Diph.-Sterblichkeit in den Jahren 1894 (Serumtherapie seit August durchgeführt) und 1895 sich auf 349 bezw. 271 Fälle belief. Vergleicht man nur die vierten Quartale der einzelnen Jahre, so ergeben sich folgende Zahlen:

Es starben an Diph. im 4. Quartal	1888 =	30
„ „	1889 =	34
„ „	1890 =	39
„ „	1891 =	61
„ „	1892 =	69
„ „	1893 =	63
„ „	1894 =	120
„ „	1895 =	88

Die absolute Mortalitätsziffer hat somit trotz der Anwendung des Diph.-Heilserums zugenommen und ist (mit 16,9 : 10,000 Einwohner) die höchste unter allen grösseren Städten Europas. Die entscheidende Thatsache jedoch, dass die procentuale Mortalität — auf die Zahl der gemeldeten Kranken berechnet — gleichzeitig erheblich abgenommen hat und als die geringste in ganz Oesterreich (!) gerühmt wird, will K. nicht zu Gunsten der Serumtherapie sprechen lassen, vielmehr auf eine Reihe anderer Umstände bezogen wissen. *Sobernheim.*

Rosenbach (741) polemisirt gegen die allgemein geübte Art der Diph.-Statistik und bestreitet, unter Hinweis auf die Wellenbewegungen im Verlaufe von Epidemien, den therapeutischen Werth des Diph.-Heilserums. *Sobernheim.*

Ladányi (682) bekämpft die Ausführungen Purjesz's[1], indem er betont, dass einmal vor Anwendung des Diph.-Heilserums von einem so weitgehenden spontanen Zurückweichen der Seuche niemals die Rede gewesen sei, dann aber, und namentlich, dass die klinische Beobachtung des einzelnen Krankheitsfalles über die günstige Local- und Allgemeinwirkung des Heilserums keinen Zweifel lasse. *Sobernheim.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 255. Ref.

Hartung (655) giebt in einem sehr ausführlichen Bericht die Beobachtungen wieder, welche in der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig hinsichtlich der Serumexantheme bei Diph. in der Zeit vom 1. Januar bis 1. December 1895 gemacht worden sind.

Aus der Fülle der Einzelbeobachtungen kann nur das Wichtigste in Kürze aufgeführt werden.

Unter 375 Fällen wurden nach der Seruminjection 73 allgemeine Exantheme und 20mal locale, nur auf die Injectionsstelle beschränkte Exantheme beobachtet. Das Auftreten des Exanthems liess unzweifelhaft einen Zusammenhang mit der angewendeten Serumsorte erkennen, indem einzelne Fläschchen sehr zahlreiche, andere nur wenige oder gar keine Exantheme veranlassten. Andererseits stand die Häufigkeit der Exantheme in gar keinem directen Verhältniss zur Menge des eingeführten Antitoxins.

Eine erhebliche Anzahl der Serumexantheme entwickelte sich erst geraume Zeit nach der Injection und zwar in etwa 50 % der Fälle nach 10 Tagen oder noch später. Auch Spätexantheme zu Ende der 3., bezw. Anfang der 4. Woche wurden beobachtet.

Von den allgemeinen Exanthemen trat zwar ein nicht geringer Bruchtheil ganz flüchtig auf, z. Th. nur eine halbe Stunde, die Mehrzahl bestand jedoch 1-3, oder auch 4-5 Tage, während die Dauer der localen Exantheme meist nur kurz, einige Stunden oder höchstens 1-2 Tage, währte.

Die Körpertemperatur war häufig erhöht und durch eine schnell vorübergehende, etwa der Dauer des Exanthems entsprechende Fieberbewegung charakterisirt. Störungen des Allgemeinbefindens wurden nach localen Exanthemen niemals, wohl aber nach allgemeinen beobachtet. Erscheinungen von Seiten der Gelenke traten unter den 73 Fällen 10mal auf, ebenso nicht selten Digestionsstörungen und Albuminurie.

Nach der besonderen Art des Serumexanthems konnten verschiedene Gruppen unterschieden werden, nämlich Serumurticaria, scharlachähnliche und diffuse Exantheme, Masern- bezw. Rötheln-ähnliche Exantheme und polymorphe Serumexantheme.

Verf. hebt zum Schlusse hervor, dass das Diph.-Serum trotz seiner häufigen Nebenwirkungen „nie einen deletären Einfluss gehabt und nie dauernde Nachtheile hinterlassen habe, die eine Contraindication gegen die Anwendung des Heilserums bilden könnten“. *Sobernheim.*

Poix (729) hat die Nebenwirkungen des Diph.-Serums in besonders eingehender Weise studirt. Am häufigsten treten Exantheme auf, in den verschiedensten Formen und meist in Begleitung von Gelenkerkrankungen, welche durch mehr oder weniger heftige Gelenkschmerzen charakterisirt sind, aber niemals zur Eiterung führen. Die Exantheme sind bedingt durch toxische Substanzen des Pferdeserums, nicht durch den Gehalt des letzteren an Antitoxin, da auch normales Serum die nämlichen Erscheinungen hervorzubringen vermag.

Das Diph.-Serum ruft eine Verminderung der Zahl der weissen Blutkörperchen hervor, aber nur für kurze Zeit.

Subcutane Injectionen bewirken mehr oder weniger bedeutende Tempe-

ratursteigerung, doch kann das gleiche durch normales Pferdeserum erreicht werden. Ebenso wird der Stickstoffgehalt des Harns sowohl durch antitoxisches wie durch normales Serum gesteigert; die Menge der Chloride und Phosphate scheint nicht verändert zu werden. Auf die Nieren übt das Diph.-Serum keine bemerkenswerthe Wirkung aus; Albuminurie wird nicht hervorgerufen, bestehende Albuminurie in keiner Weise beeinflusst.

Auf diphtherische Lähmungen ist das Serum ohne Wirkung*.

Die Anwendung des Serums bei der Diph. Tuberkulöser ist bedenklich, da unter diesen Umständen der diphtherische Process wenig gemildert, der tuberkulöse leicht ungünstig beeinflusst wird.

Die Serumtherapie schützt nicht vor Recidiven. Die prophylaktische Injection von 10 ccm Roux'schen Serums verleiht für etwa 3-4 Wochen Impfschutz. Erkrankungen, welche gelegentlich innerhalb dieser Zeit auftreten, sind durchaus gutartiger Natur. *Sobernheim.*

Auerbach (566) beobachtete in einem Falle von mittelschwerer Rachendiph. nach Injection von 2 ccm hochwerthigen Höchster Serums (1000 I.-E.) ein typisches Erythema nodosum, welches mit heftigen periostitischen Erscheinungen und Gelenkschwellungen einherging und 4-5 Wochen andauerte. Die ersten Erscheinungen stellten sich am 4. Tage nach der Seruminjection ein.

Der eigentliche diphtherische Process wurde durch das Serum gar nicht beeinflusst. Die Beläge gingen erst nach Localbehandlung mit Liq. ferri allmählich zurück. *Sobernheim.*

Seiffert (759) hat einen Fall von Serumexanthem histologisch untersucht. Der Befund bietet in bacteriologischer Hinsicht nichts Bemerkenswerthes. *Sobernheim.*

Sandulli (748) bespricht die Hautausschläge, welche nach Einspritzungen mit Heilserum oft beobachtet werden. Er glaubt, dass der Ausschlag durch Absonderung von Substanzen, die im Serum enthalten und nach Variot† albuminöser Natur sind, hervorgerufen wird. *Trambusti.*

Sardemann (749) hat rheumatoide Gelenkerkrankungen im Anschluss an Diph. bei einem Patienten beobachtet, welcher nicht mit Heilserum behandelt worden war, und hält es daher nicht für gerechtfertigt, derartige, auch nach Seruminjectionen gelegentlich auftretende Erscheinungen ohne Weiteres auf die Wirkung des Serums zu beziehen.

Gleichzeitig berichtet S. über 2 andere Fälle, welche nach der Serumbehandlung alsbald in Heilung übergingen. *Sobernheim.*

Tramitz (787) berichtet über Gelenkerkrankungen, welche sich als Nebenwirkungen der Serumtherapie in 3 von 151 injicirten Fällen einstellten, und constatirt auf Grund dieser eigenen, sowie der sonst in der Literatur mitgetheilten Beobachtungen, dass derartige, meist von einem Exanthem begleitete Gelenkschmerzen und -Schwellungen wesentlich das Knie-,

---

*) Vgl. meine Anmerkungen p. 274 und p. 279. *Baumgarten.*

†) Jahresber. XI, 1895, p. 215. Red.

Fuss- und Ellenbogengelenk, mitunter das Hüftgelenk, selten die kleinen Gelenke zu befallen pflegen. In der Regel treten die Erscheinungen während der Reconvalescenz, 10-14 Tage nach der Injection auf. *Sobernheim.*

Roger (739) giebt eine zusammenfassende Uebersicht der nach Seruminjectionen (Diph.- und Streptok.-Serum) bisher beobachteten Nebenerscheinungen und ist der Ansicht, dass dieselben im allgemeinen auf die Wirkung des Serums als solches zurückzuführen seien. Die Injection eines fremdartigen Serums, nicht der Gehalt an Antitoxinen, ist in erster Linie von Bedeutung, da auch normales Serum die nämlichen Wirkungen zu äussern vermag. Nur gewisse Blutveränderungen, welche durch eine, auf negativer Chemotaxis beruhende Hypoleukocytose, sowie durch gesteigerte Färbbarkeit der Leukocyten charakterisirt sind, scheinen ausschliesslich durch antitoxisches Serum hervorgerufen zu werden. *Sobernheim.*

Froelich (632) hat bei einem 17jährigen Mädchen mit Nasen-Rachendiph. nach 3 Seruminjectionen (zu je 10 ccm) sehr schwere Nebenwirkungen, in Form von heftigem Nasenbluten, Gaumenlähmungen, Albuminurie, Anurie, Gelenkerkrankungen und Exanthemen, auftreten sehen und zieht aus dieser Beobachtung den Schluss, dass das Diph.-Serum ein gefährliches Mittel sei, dessen Anwendung man nur bei rascher Ausbreitung der Pseudomembranen oder bei laryngitischen Erscheinungen wagen dürfe. Durch das Serum würden zwar die Membranen gelöst, nicht aber das diphtherische Gift zerstört, da Lähmungen trotz seiner Anwendung, zur Entwicklung gelangten. Bei Kranken mit Nierenaffectionen erscheine das Mittel direct contraindicirt. *Sobernheim.*

Gensichen (636) hat sich selbst infolge einer Erkrankung an Rachendiph. mit Behring'schem Heilserum behandelt. Während die diphtherischen Erscheinungen bald zurückwichen, entwickelten sich in näherer und weiterer Umgebung der Injectionsstelle eine Reihe von Abscessen, welche G. ohne Weiteres als eine auf die Seruminjection zurückzuführende Rotzinfection hinzustellen sucht und dazu benutzt, vor der Anwendung des Diph.-Serums dringend zu warnen.

Mit Recht betont demgegenüber die Redaction der Berliner klinischen Wochenschrift, dass es im Interesse einer ruhigen Entwickelung der Heilserumfrage höchst wünschenswerth sei, an derartige Mittheilungen einen etwas kritischeren Maassstab anzulegen, um so mehr, als für den rotzartigen Charakter der vom Verf. beobachteten Abscesse jede beweisende Unterlage fehlte. *Sobernheim.*

Hutinel (665) ist der Ansicht, dass die Nebenwirkungen, welche nach der Injection des Diph.-Heilserums gelegentlich beobachtet werden (Erythem, Albuminurie, Gelenk- und Muskelschmerzen, Fieber u. s. w.), den Ausdruck einer Secundärinfection mit Streptok. darstellen, da der Symptomencomplex in hohem Maasse — wenn auch gewisse Differenzen unverkennbar seien — an das Bild einer Streptok.-Vergiftung erinnere. Das Serum als solches kann nach Ansicht des Verf.'s nicht für diese Erscheinungen verantwortlich gemacht werden, welche ebensogut bei Diph.-

Kranken ohne Serumbehandlung beobachtet worden seien. Nur scheint, wie Verf. an der Hand einiger eigenen Beobachtungen darzuthun sucht, in Fällen von Mischinfection des Loeffler'schen Bac. mit Streptok. unter dem Einfluss der Seruminjection die Entwicklung einer „Streptokokkie" begünstigt zu werden. Es muss dahingestellt bleiben, ob unter diesen Bedingungen die auf den Schleimhäuten vorhandenen Streptok. durch die gleichzeitige Anwesenheit des D.-B. zu besonderer Virulenz befähigt werden, oder ob die Diph.-Infection einfach durch Herabsetzung der allgemeinen und localen Widerstandsfähigkeit des Organismus eine besondere „Disposition" für die Wirkung der Streptok. schafft. *Sobernheim.*

Rosenberg (742) beschreibt einen Fall von Diph., in welchem frühzeitig eine Antitoxininjection vorgenommen wurde, die in kurzer Zeit zu sehr beunruhigenden Symptomen einer Intoxication führte. Von dieser erholte sich die Patientin, ein 4jähriges Mädchen, nur bei energischer Behandlung mit Strychnin und Nitroglycerin. Die Schwester, welcher von demselben Antitoxin eingespritzt wurde, zeigte keine Beschwerden.

Kanthack.

Siegert (764) äussert sich auf Grund klinischer wie experimenteller Untersuchungen über die Wirkung des Behring'schen Diph.-Heilserums auf die Nieren folgendermaassen:

1. Im Anschluss an die subcutane Injection des Behring'schen Diph.-Heilserums findet sich häufig eine leichte, vorübergehende Albuminurie und Albumosurie sowohl bei den mit dem Serum behandelten Kranken, wie bei den zu Immunisirungszwecken injicirten Kindern. Dieselbe kann nicht als eine ernstere Nierenschädigung aufgefasst werden.

2. Die gleiche Albuminurie und Albumosurie, begleitet von einer Verminderung der Menge und Erhöhung des specifischen Gewichtes des Harns, ergiebt der Thierversuch.

3. Diese Albuminurie ist abhängig von dem Serum, nicht von der in ihm enthaltenen Carbolmenge, welche letztere keine Albuminurie bedingt und im Gegensatz zum Serum schwach diuretisch wirkt.

4. Als stärkere Nierenveränderung sind in unmittelbarem Anschluss an die Seruminjection beim Kranken acute parenchymatöse und hämorrhagische Nephritis beobachtet worden. Doch ist deren Abhängigkeit von unverändertem Behring'schen Heilserum nicht nachgewiesen.

5. Die ebenfalls am Krankenbette beobachtete Anurie ergiebt sich auch zuweilen beim Thierversuch.

6. Schon bestehende Albuminurie Diph.-Kranker zeigt bei Anwendung der Serumtherapie einen im Allgemeinen gutartigen, schnellen Verlauf.

7. Anatomische Nierenläsionen können bei subcutaner Injection von 10 ccm des Behring'schen Serums beim Kaninchen nicht hervorgerufen werden.

8. Relativ kleine Serummengen beeinflussen die Diurese beim Thierversuch nicht, sind demnach am Krankenbette vorzuziehen. Daraus ergiebt sich die Forderung nach dem inzwischen bereits hergestellten concentrirteren Serum.

9. Sollte sich das Behring'sche Diph.-Heilserum als Specificum gegen

Diph. erweisen, so könnte die meist unbedeutende Nebenwirkung auf die Nierenfunction nicht als genügender Grund gegen seine Anwendung gelten. *Sobernheim.*

LeFilliatre (685) berichtet über einen Fall eigenartiger postdiphtherischer Lähmung. Ein Kind erkrankte unter den Zeichen der Diph. und erhielt, da auch der bacteriologische Befund positiv ausfiel, 2 Seruminjectionen von je 15 bezw. 10 ccm, worauf bald völlige Genesung erfolgte. 5 Wochen später stellten sich Lähmungserscheinungen von Seiten der Gaumenmuskulatur ein, wenige Tage später wurde auch die Nackenmuskulatur befallen, sodass der Kopf auf die Brust herabsank und nicht selbstständig gehoben werden konnte. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden, die Reflexe normal. Unter elektrischer Behandlung gingen die Lähmungen innerhalb 4 Wochen wieder vollkommen zurück. *Sobernheim.*

Barth (571) giebt eine kurze zusammenfassende Uebersicht über die in der Literatur beschriebenen und von ihm selbst gelegentlich beobachteten schädlichen Nebenwirkungen des Diph.-Serums (Erytheme, Oedeme, Gelenkschwellungen u. s. w.), welche gegenüber den grossen Erfolgen der Heilserumbehandlung vollkommen in den Hintergrund treten müssten. Im Besonderen fehlt nach seiner Ansicht bisher der einwandsfreie Beweis, dass das Auftreten von Albuminurie als Folge der Seruminjection angesehen werden darf. *Sobernheim.*

Strassmann (778) spricht sich in dem gemeinsam mit Mittenzweig erstatteten Gutachten über den seinerzeit in ärztlichen Kreisen und in der Tagespresse lebhaft erörterten Fall Langerhans dahin aus, dass der Tod des vorher völlig gesunden Kindes, welcher 10 Minuten nach der prophylaktischen Injection von 1,2 ccm Behring'schen Heilserums plötzlich erfolgte, weder durch die Beschaffenheit des Serums, noch durch die Art der Impfung veranlasst worden ist. Das Serum erwies sich als keimfrei und war in weit erheblicheren Mengen von anderen Kindern ohne schädliche Folgen vertragen worden. Auch der Carbolgehalt war der gewöhnliche. Die Todesursache liess sich mit Sicherheit nicht ermitteln. Aus gewissen Verhältnissen des Sectionsbefundes hält es St. jedoch nicht für ausgeschlossen, dass das Kind, welches kurz nach der Injection einen starken Hustenanfall bekam, hierbei Speisereste in die Luftröhre befördert hat und durch Erstickung zu Grunde gegangen ist. *Sobernheim.*

Langerhans (683) hält gegenüber dem Gutachten von Strassmann und Mittenzweig (s. oben) an der Ansicht fest, dass sein Kind „durch Behring'sches Serum vergiftet“ worden sei und weist die von den genannten Sachverständigen gegebene Erklärung des Todes durch Erstickung zurück. *Sobernheim.*

Veranlasst durch den Tod des Kindes Langerhans macht **Ehrlich** (617) die Bestimmungen über die staatliche Controle des Diph.-Heilserums bekannt, wie sie unter seiner Leitung mit peinlicher Gewissenhaftigkeit zur Durchführung gelangen, und weist darauf hin, dass bei nachträglicher wiederholter Prüfung auch die im Falle Langerhans zur Impfung verwendete Serumprobe sich hinsichtlich ihres Antitoxingehaltes, Car-

bolzusatzes und ihrer Keimfreiheit als völlig einwandsfrei erwiesen hat. Dementsprechend ist auch bei anderen Kindern nicht die geringste schädliche Nebenwirkung von der Injection dieses Serums beobachtet worden.

Sobernheim.

Paltauf (719) hält es für unstatthaft, den Tod des Kindes Langerhans auf das Diph.-Serum als directe Todesursache zu beziehen und protestirt mit Entschiedenheit gegen eine derartige Deutung. Das Serum habe noch in keinem einzigen Falle eine so rapide tödtliche Wirkung ausgeübt. Die Möglichkeit des Todes infolge anormaler Körperconstitution lymphatisch chlorotischer Natur sei in Betracht zu ziehen. *Sobernheim.*

Kassowitz (674) bemüht sich in einer „kritischen Studie aus Anlass des Falles Langerhans" den Beweis zu führen, dass die viel gepriesenen Erfolge der Serumtherapie nur scheinbare seien und einfach auf Täuschung beruhen. Im Besonderen müsse, nach den bisherigen Berichten, der Versuch, den Menschen auf künstlichem Wege vermittels des Heilserums gegen Diph. zu immunisiren, als gescheitert angesehen werden[1]. *Sobernheim.*

Krückmann (681) ist nach einer Injection von Behring'schem Heilserum, die er sich selbst an der Dorsalfläche des linken Vorderarmes aus prophylaktischen Gründen beigebracht hatte, unter stürmischen Erscheinungen erkrankt. Es stellte sich Schwindel und Ohrensausen ein, dabei starke Hinfälligkeit und Temperatursteigerung (39 °), und nach kurzer Zeit entwickelte sich über den ganzen Körper, mit Ausnahme der Füsse, ein stark juckender rother Quaddelausschlag. Das Abdomen war aufgetrieben, Stuhlgang normal, sparsames Erbrechen. Schon nach 24 Stunden war wesentliche Besserung eingetreten und K. am 3. Tage wieder vollkommen hergestellt. *Sobernheim.*

Hoffner (662) hat in einer Familie 6 diphtheriekranke Kinder gleichzeitig mit Heilserum behandelt. 5 genasen nach kurzer Zeit, während das 6. eine halbe Stunde nach der Injection — in Abwesenheit des Arztes — gestorben sein soll. Da das Krankheitsbild sich bei der Untersuchung als ein nicht sehr schweres dargestellt hatte, hält H. es nicht für ausgeschlossen, dass „der Tod auf das Heilserum zurückzuführen" war[2].

Sobernheim.

Gottstein (646) giebt, veranlasst durch den im Anschluss an eine Diph.-Seruminjection erfolgten Tod des Kindes Langerhans, eine Zusammenstellung der in der Literatur bekannten Fälle, bei welchen „von dem Beobachter selbst die Frage aufgeworfen worden ist, ob der Tod mit dem Serum in Zusammenhang zu bringen sei". G. hat 7 derartige Todesfälle bei diphtheriekranken und 4 bei nichtdiphtheriekranken, nur zu Immunisirungszwecken geimpften Kindern ermittelt und ist geneigt, die dabei be-

---

[1]) Nach den Mittheilungen von Löhr, Lenhartz u. A. (vgl. die Referate No. 690 p. 242 und No. 686 p. 250) dürfte die klinische Beobachtung in anderem Sinne entscheiden, als jene „kritische Studie". Ref.

[2]) Bei dem Mangel jeder genaueren Beobachtung und Angabe über Krankheitsverlauf, Art des Todes, Sectionsbefund u. s. w. erscheint eine vorsichtigere Beurtheilung des Falles durchaus geboten. Ref.

obachteten Erscheinungen als den Ausdruck einer Fibrinfermentintoxication aufzufassen. *Sobernheim.*

Dräer (611) hat 400 Fälle von Diph., diphtherieverdächtigen Erkrankungen und Anginen bacteriologisch untersucht und dabei gefunden, dass der klinische Begriff der Diph. durch die bacteriologische Diagnose nicht unwesentlich (etwa 20 %) eingeschränkt wird*. Das verdächtige Material wurde mit Hülfe der v. Esmarch'schen Schwämmchenmethode[1] entnommen und nun auf je einem Röhrchen mit Loeffler'schem Blutserum und Glycerinagar zur Aussaat gebracht, sowie zur Anfertigung eines Deckglaspräparates benutzt. Unter 193 Fällen klinischer Diph. gelang auf diese Weise nur 115mal der bacteriologische Nachweis, während andererseits in 106 Fällen, welche klinisch als Nicht-Diph. bezeichnet worden waren, 16mal die Anwesenheit von D.-B. festgestellt werden konnte. Von 101 Fällen klinisch zweifelhafter Diph. erwiesen sich 31 auf Grund der bacteriologischen Diagnose als echte Diph.

Die Heranziehung des Thierversuchs zur Unterscheidung echter D.-B. von Pseudo-D.-B. hält Verf. nur dann für wünschenswerth, wenn das mikroskopische Bild für die letztere Art zu sprechen scheint, da gelegentlich die Loeffler'schen Stäbchen eine gewisse Aehnlichkeit mit Pseudo-D.-B. besitzen können. Umgekehrt ist bei einiger Uebung eine Verwechslung von Pseudo-D.-B. mit echten D.-B. unmöglich und daher in denjenigen Fällen, welche mikroskopisch als Diph. diagnosticirt worden sind, der Thierversuch vollkommen überflüssig**. *Sobernheim.*

de Blasi und **Russo-Travali** (580) prüften bei Verdacht auf Diph. 234 Pseudomembranen auf Bacterien und constatirten:

In 20 Fällen fehlte der Loeffler'sche Bac., hingegen fanden sie Staphylok., Streptok., den Fraenkel'schen Pneumok. und das Bact. coli. In 102 Fällen fand sich der Loeffler'sche Bac. in Reincultur, in 76 Fällen in Gemeinschaft mit dem Staphylok. pyog., in 20 Fällen mit dem Streptok., in 7 Fällen mit dem Fraenkel'schen Pneumok. und in 3 Fällen mit dem Bact. coli. Verff. machten auch experimentelle Untersuchungen über die Vereinigung des D.-B. mit dem Bact. coli und bewiesen, dass nicht tödtliche Dosen jeder einzelnen Cultur tödtlich wirken, sobald sie gleichzeitig den Thieren injicirt werden. *Trambusti.*

Spronck (773) betont, dass der nicht diphtherische Croup in Holland wenigstens, recht selten ist. Er hat 48 Fälle von secundärem Croup bacteriologisch untersucht und in 47 = 97,9 % D.-B. gefunden. In

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 256. Ref.

*) Ich habe gegen diese Auffassung, welcher einerseits eine petitio principii zu Grunde liegt und welche andererseits an dem Fehler leidet, dass sie die vielen Zufälligkeiten, welche den Nachweis der vorhandenen D.-B. verhindern können, ausser Acht lässt, wiederholt meinen ablehnenden Standpunkt bekundet. *Baumgarten.*

**) Verf. befindet sich mit dieser Sicherheit in einer beneidenswerthen Lage. Die besten Kenner der D.-B. haben einräumen müssen, dass nach dem blossen mikroskopischen Bilde eine Unterscheidung von D.-B. und Pseudo-D.-B. nicht möglich ist. *Baumgarten.*

dem einen Falle, wo diese Bac. vermisst wurden, konnte die Untersuchung nur einmal stattfinden. Eine genaue, wo nöthig, wiederholte bacteriologische Untersuchung in 25 Fällen von primärem Croup zeigte, dass in 23 = 92% Fällen D.-B. im Spiele waren. In den 2 Fällen, in welchen deren Nachweis nicht gelang, blieb ein Zweifel bestehen, indem kein anderes Material wie Pharynxschleim zu erhalten war und ausserdem eine Wiederholung der Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte.

Während Loeffler angegeben hat, dass z. B. in Ost-Preussen der nicht diphtherische Croup gar nicht selten ist, Chaillou und Martin[1] in Paris sogar in 30% der Fälle von primärem Croup keine D.-B. nachweisen konnten, behauptet Sp., dass er in 6 Jahren in Utrecht (90000 Einwohner) nicht einen Fall von nicht diphtherischem Croup mit Sicherheit constatiren konnte. Obschon in Fällen von primärem Croup die Aussaat von Pharynxschleim meistens sofort ein positives Resultat ergab, soll man negative Resultate mit Vorsicht verwerthen und die Untersuchung, wo möglich, öfters wiederholen. Hat man nicht die Gelegenheit, dem Larynx direct entnommenes Exsudat zu untersuchen, so bleibt meistens ein Zweifel bestehen.

Auffallend war dagegen, dass in Fällen von Angina mit Belag, aber ohne Larynxaffection, wo also das gewünschte Material leicht zu erhalten war, bei 102 untersuchten Fällen D.-B. sich nur in 75 (= 73,5%) Fällen nachweisen liessen*.

Schliesslich wird vorgeschlagen, klinisch alle Fälle von Croup (Laryngitis fibrinosa) als der Diph. angehörend zu betrachten und an dieser Diagnose so lange festzuhalten, bis bacteriologisch die Abwesenheit von D.-B. genügend dargethan ist. *Spronck.*

Onnen's (715) Arbeit ist nur epidemiologischen Inhaltes. Wir müssen uns darauf beschränken, das Ergebniss ganz kurz zusammenzufassen. Viele ärztliche Beobachtungen und statistisch-epidemiologische Untersuchungen sollen mit unseren heutigen im Laboratorium gewonnenen Vorstellungen über die natürliche Verbreitungsweise der Diph. nicht harmoniren. In vielen Fällen kann man kaum anders als die Oertlichkeit als inficirt ansehen und dabei der Anhäufung von Zersetzungsproducten organischer Stoffe eine grosse Bedeutung zuerkennen. In diesen Stoffen soll der D.-B. seine Lebensfähigkeit längere Zeit behalten, vielleicht selbst ein günstiges Medium finden, um sich zu vermehren. Obschon eine Dauerform des D.-B. bisher nicht bekannt ist und den Laboratoriumforschungen zufolge der Diph.-Erreger durch Saprophyten überwuchert und getödtet wird, so soll damit noch nicht erwiesen sein, dass eine solche Dauerform nicht existirt und dass es in der Aussenwelt kein Nährmedium giebt, in welchem D.-B. der Concurrenz von Saprophyten Widerstand leisten können. *Spronck.*

de Blasi und **Russo-Travali** (581) fanden bei der bacteriologischen Untersuchung von 234 Diph.-Fällen neben den Loeffler'schen

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 226. Ref.

*) Man sieht also aus diesen Angaben eines so gewiegten Untersuchers, dass es mit der vermeintlichen Constanz des Nachweises der D.-B. bei Diph. doch noch ein Häkchen hat. *Baumgarten.*

Stäbchen eine Reihe anderer Bacterienarten, und zwar meistens Kokken, 3mal das Bact. coli com. Die letzteren 3 Fälle endeten letal.

Im Thierversuch stellte sich heraus, dass die Wirkung des Diph.-Toxins durch gleichzeitige Verimpfung von Colibacterien wesentlich erhöht werden kann, während die keimfreien Filtrate der gleichen Coliculturen das Diph.-Toxin in keiner Weise beeinflussten. *Sobernheim.*

v. Ranke (731) hat 67 Fälle, welche mit Scharlachdiph. zur Aufnahme in das Krankenhaus gelangten, bacteriologisch untersucht und dabei in 53,7% Loeffler'sche D.-B., theils in Reincultur, theils mit Streptok. vermischt, nachweisen können, in 38,8% nur Streptok.*

In 10 weiteren Fällen, bei welchen sich erst im Krankenhause im Verlaufe von Scharlach später eine Diph. entwickelte, wurden 8mal die Loeffler'schen Stäbchen angetroffen.

12 Fälle, welche umgekehrt unter dem Bild der primären Diph. in die Diph.-Abtheilung aufgenommen wurden und später an Scharlach erkrankten, lieferten 11mal positiven Befund von D.-B.

R. empfiehlt daher, das Diph.-Heilserum auch zur Behandlung der Scharlachdiph. in Anwendung zu bringen[1]. *Sobernheim.*

Nowak (714) hat Herzblut und Milzsaft von 22 Diph.-Leichen möglichst frisch bacteriologisch untersucht und dabei unter vorsichtigster Anwendung aller aseptischen Cautelen regelmässig pathogene Mikroorganismen angetroffen.

In 21 Fällen wurden Streptok. nachgewiesen, darunter 2mal mit Loeffler'schen D.-B., und in einem Falle Staphylok. mit D.-B. *Sobernheim.*

Wie **Robinson** (738) mittheilt, erkrankte in einer Familie die Mutter an einer Angina, klinisch nicht diphtheritisch, doch bacteriologisch als solche festgestellt. Noch ehe die bacteriologische Diagnose gemacht war, wurden der Vater und die 3 Kinder von der Patientin getrennt und zu Hause gehalten. 7 Tage später erkrankte der Vater, 9 Tage später ein Kind und 10 Tage später ein anderes. Alle 4 Fälle wurden mit Behring's Antitoxin No. III behandelt und geheilt, doch fanden sich D.-B. im Rachen des einen Kindes noch 4-5 Tage, in dem des anderen Kindes noch 10 Tage und in

---

*) Wie soll man nun diese Beobachtungen deuten? Waren von diesen 67 Fällen von „Scharlachdiph.“ 53% Bretonneau'sche Diph. und nur 38% Scharlachdiph.? Oder waren sämmtliche 67 Fälle Bretonneau'sche Diph., bei welchen aber in 38% derselben die D.-B. fehlten oder sehr zurücktraten und wesentlich nur Streptok. als Krankheitserreger vorhanden waren? Ich muss der letzteren Annahme als der natürlicheren Deutung den Vorzug geben. *Baumgarten.*

[1]) Der überraschend hohe Procentsatz der Fülle, in welchen „D.-B.“ aufgefunden wurden, dürfte vielleicht mit der früher überaus schwierigen oder ganz unmöglichen Trennung der Gruppe der Pseudo-D.-B. von den echten Loeffler'schen Stäbchen zu erklären sein und eine Nachprüfung dieser Angaben mit Hülfe der verbesserten Untersuchungsmethoden als entschieden wünschenswerth erscheinen lassen**. Ref.

**) Warum gerade in diesen Fällen von veritabler Diph. die gefundenen Bac. Pseudo-D.-B. gewesen sein sollen, ist nicht recht ersichtlich. Man müsste dieselbe Einwendung dann auch für alle früheren Fälle von Diph. mit positivem Bac.-Befund erheben. *Baumgarten.*

des Vaters Rachen noch 15 Tage. Das 3. Kind (3 Jahre alt) erkrankte nicht, obgleich es der Ansteckung mehr ausgesetzt war, als die anderen. In allen Fällen wurde der Rachen täglich untersucht und die Patienten nicht aus dem Hause gelassen, bis die Bac. verschwunden waren. Dieser Fall beweist 1. den Werth der bacteriologischen Untersuchung, 2. dass Personen, die mit Diph.-Kranken in Berührung kamen, ansteckungsgefährlich sind. In einem anderen Falle, der klinisch diphtheritisch zu sein schien, und bei dem auch die Möglichkeit einer Ansteckung vorhanden war, wurden keine D.-B. gefunden, obwohl 3 Untersuchungen gemacht wurden. Später ergab dann auch die klinische Untersuchung, dass es sich um keine Diph. gehandelt hatte. *Kanthack.*

Pluder (727) vertritt den Standpunkt, dass die Rhinitis fibrinosa als eine Form diphtherischer Erkrankung anzusehen sei und durch den Loeffler'schen Bac. hervorgerufen werde. Die sonstigen Ausführungen des Verf.'s über die von ihm beobachteten und mitgetheilten Fälle bieten im Wesentlichen nur klinisches Interesse. *Sobernheim.*

Freeman (631) beschreibt 5 Fälle von fibrinöser Rhinitis, bei denen in dreien der D.-B. gefunden wurde. *Kanthack.*

Vossius (792) kommt in seiner Abhandlung auf Grund der bisherigen ausführlich zusammengestellten Literatur und seiner eigenen Erfahrung an 22 Fällen zu dem Schluss, dass die croupöse Bindehautentzündung in einer grossen Reihe von Fällen eine Form der diphtheritischen Bindehautentzündung ist. Er begründet diese Ansicht mit dem Nachweis der Loeffler'schen D.-B. und mit der auch von anderer Seite vor ihm gemachten Beobachtung, dass Personen in der Umgebung derartiger Patienten mit sog. croupöser Conjunctivitis oder diese Patienten selbst gleichzeitig an echter Diph. des Rachens oder der Nase leiden. So wurde in seiner Klinik ein Kind mit derartiger Conjunctivitis crouposa die Veranlassung zum Ausbruch einer kleinen Hausepidemie von Rachen- und Bindehautdiph. auf der Kinderabtheilung. Mit Rücksicht hierauf spricht sich V. gegen die Harmlosigkeit der croupösen Conjunctivitis aus und ertheilt den dringenden Rath, für sofortige Isolirung derartiger Krankheitsfälle zu sorgen. *Vossius.*

Pichler (725) berichtet in seiner interessanten Arbeit über 19 Fälle von diphtheritischer Bindehautentzündung, die er als Assistent in der Augenklinik in Innsbruck und Prag zu beobachten Gelegenheit hatte. In allen Fällen ist eine genaue bacteriologische Untersuchung der Membranen in Deckglaspräparaten vorgenommen; ausserdem wurden Culturversuche und Thierversuche bei Kaninchen, Mäusen, Meerschweinchen und einem Affen ausgeführt. Auch auf an innern Augenleiden erblindete Menschen wurden Uebertragungsversuche gemacht. Die Virulenz der gefundenen Mikroorganismen wurde mit den frischen Culturen durch Impfung unter die Haut oder in die Bauchhöhle an Meerschweinchen, Mäusen und Kaninchen geprüft. Auf die Details der bacteriologischen Untersuchungen einzugehen, würde den Rahmen dieses Referates zu sehr überschreiten. In 10 Fällen wurde der Loeffler'sche D.-B. nachgewiesen, und zwar nur 3mal allein, 3mal mit dem Staphylok. pyog. aur. gepaart, 3mal mit dem

Staphylok. pyog. albus, 1mal mit dem Staphylok. pyog. aureus und dem Kettenkokkus zusammen. In den übrigen 9 Fällen der diphtheritischen Conjunctivitis wurden andere Mikroorganismen ermittelt: 4mal der Staphylok. pyog. aur. (1mal allein, 1mal mit dem Pneumok., 1mal mit dem Staphylok. pyog. albus und dem Kettenkokkus und 1mal mit dem Kettenkokkus zusammen), 5mal wurde der Staphylok. pyog. albus allein, 2mal der Kettenkokkus (1mal allein, 1mal mit dem Soorpilz und einem fraglichen Bac. zusammen) nachgewiesen. Für das von dem Kliniker diagnosticirte diphtheritische Bindehautleiden kommen demnach ausser den Loeffler'schen D.-B. noch andere Mikroorganismen in Frage. Der Loeffler'sche D.-B. kann nicht nur das Krankheitsbild der Conjunctivitis diphtheritica, sondern auch das der Conjunctivitis membranacea erzeugen. Verf. hält es nun für praktisch, vorläufig die Begriffe diphtheritisch und membranös bei den Bindehauterkrankungen nur im anatomischen Sinne zu gebrauchen und die alte Eintheilung zu belassen, weil wir heute noch nicht im Stande sind, ein ätiologisches Eintheilungsprincip an ihre Stelle zu setzen. Die alte anatomische Eintheilung gewähre uns ausserdem noch den Vortheil, dass wir mit der Diagnose gleichzeitig auch die Schwere des Falles und damit die Voraussage ausdrücken.

Die Arbeit ist ferner von Interesse durch die Mittheilungen über die Serumbehandlung, über deren Erfolge Verf. sich nach seinen Erfahrungen sehr vorsichtig äussert. Er erwähnt, dass in den Fällen ein rasches Verschwinden oder wenigstens eine schnelle Lockerung der bis dahin festhaftenden Häutchen und Einlagerungen eintrat; indessen sei der Unterschied gegenüber den ohne Serum behandelten Fällen nicht sehr auffallend gewesen. Er giebt ferner an, dass in Bezug auf die Serumbehandlung keine nennenswerthe Verschiedenheit zwischen den Fällen gefunden werden konnte, in welchen der Nachweis der Loeffler'schen Stäbchen gelang, und jenen, in welchen dieselben mangelten. Ueble Folgen wurden nie beobachtet; niemals enthielt der Harn Eiweiss. *Vossius.*

Toch (785) hat 3 Fälle von Diph. beobachtet, bei welchen wegen des ungewöhnlichen Sitzes der Erkrankung erst durch den bacteriologischen Nachweis der Loeffler'schen Stäbchen die klinische Diagnose gesichert werden konnte. Der erste dieser Fälle betraf ein 55 Tage altes Kind mit Nabeldiph., der zweite ein Kind von $^5/_4$ Jahren mit Diph. der Vulva, der dritte einen 23 Tage alten Säugling mit Diph. der Nasenschleimhaut. In den beiden letzten Fällen entwickelte sich im Anschluss an die diphtherische Primärerkrankung später eine Rachendiph. *Sobernheim.*

Trumpp (789) hat gelegentlich aus einem Empyem neben dem Fraenkel'schen Pneumok. einen Mikroorganismus isolirt, welcher alle Eigenschaften des Pseudo-D.-B. zu besitzen schien und für Meerschweinchen nicht pathogen war, aber bei Züchtung in neutraler Traubenzuckerbouillon rasch eine deutliche Säuerung der Nährlösung herbeiführte. Es ist T. gelungen, vermittels gleichzeitiger Injection dieser avirulenten Cultur und geringer, allein nicht tödtlicher Mengen von Diphtherietoxin Meerschweinchen zu tödten und auf solche Weise durch wiederholte Thierpassagen eine

sehr erhebliche Virulenzsteigerung des fraglichen Mikroorganismus zu bewirken. Die früher unwirksame Dosis von 5 ccm Bouilloncultur vermochte schliesslich Meerschweinchen in 12 Stunden unter typischen Erscheinungen zu tödten, sodass T. die Ansicht vertritt, es habe sich in dem vorliegenden Falle von Anfang an um einen echten, nur aus irgend welchen Gründen in seiner Virulenz stark geschwächten Loeffler'schen D.-B. gehandelt.

Sobernheim.

Lichtwitz (687) hat den Schorf, welcher sich nach der Entfernung der Tonsillen mittels der elektrischen Schlinge an der Operationsstelle bildet, in 27 Fällen bacteriologisch untersucht und 11mal Loeffler'sche Bac. nachweisen können. Die damit behafteten Personen, meist Kinder, zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen; die Heilung ging ebenso günstig von statten wie bei den übrigen. *Sobernheim.*

E. Müller (706) hat auf dem Mädchensaal der Kinderstation der Kgl. Charité in Berlin Mund- und Rachenhöhle nicht diphtherischer Kinder während längerer Zeit continuirlich auf das Vorkommen von D.-B. untersucht und, da in dem betreffenden Krankensaale fortgesetzt Fälle von Diph. auftraten, im Besonderen ermitteln wollen, ob hier die Ansteckung erst im Krankenhause erfolgte oder ob die neu aufgenommenen Kinder die D.-B. bereits von aussen hereinbrachten.

Zu diesem Zwecke wurde jedes Kind sofort an den 3 ersten Tagen nach der Aufnahme abgeimpft. Fanden sich keine D.-B., so wurde die Untersuchung in regelmässigen Intervallen von 3-4 Tagen fortgesetzt. Die Abimpfung erfolgte mittels Platinöse von Tonsillen, Uvula und hinterer Rachenwand, die Aussaat des Materials auf Loeffler'schem Blutserum. Als ausschlaggebendes Kriterium hat Verf. indessen erst das Wachsthum auf Agar angesehen, da Züchtung auf Blutserum die D.-B. nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit erkennen liess[1].

Von 100 Fällen, welche im Verlaufe von 5 Monaten an den mannigfachsten Erkrankungen auf dem Mädchensaal der Kinderabtheilung lagen und in der angegebenen Weise untersucht wurden, waren 24 mit D.-B. behaftet. Mund und Rachenschleimhaut wiesen dabei keinerlei krankhafte Veränderungen auf. 4 dieser Fälle befanden sich zu Beginn der Untersuchungen bereits auf der Abtheilung, sodass nicht ermittelt werden konnte, ob die Bacterien bereits mitgebracht oder erst im Krankenhaus acquirirt worden waren. Von den übrigen 20 Kindern liessen 6 schon bei der ersten Abimpfung D.-B. erkennen, waren also mit D.-B. in das Haus eingeliefert worden, während in 14 Fällen erst zu einer späteren Zeit, im Krankenhause selbst, die Loeffler'schen Stäbchen auf den Schleimhäuten erschienen. Von den ersterwähnten 6 Fällen stammte nur 1 Kind aus einer Familie, in welcher Diph. geherrscht hatte; die übrigen 5 entstammten völlig gesunden Familien und waren selbst nie an Diph. erkrankt gewesen. Die 14 Fälle, welche erst im Laufe des Krankenhausaufenthaltes D.-B. acqui-

[1]) Die letztere Angabe ist überraschend, da bei richtiger Anwendung das Loeffler'sche Serum allen anderen Nährmedien für den angedeuteten Zweck entschieden weit überlegen ist. Ref.

rirten, zeigten hinsichtlich des Zeitpunktes der Ansteckung sehr schwankende Zahlen. Dieselbe erfolgte bald nach einigen Tagen, bald erst nach Wochen. Nicht selten wurden Uebertragungen von einem Kinde auf die Nachbarbetten beobachtet.

Die D.-B., und zwar virulentester Natur, wurden wochenlang, in einem Falle bis zu $2^1/_2$ Monaten, von den Kindern im Munde beherbergt, ohne die geringsten Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Verf. ist geneigt, diese Thatsache mit der nach den Untersuchungen Wassermann's[1], Fischl's[2] u. a. offenbar vorhandenen „individuellen Immunität" zu erklären*.

Schliesslich erwähnt Verf. als Ergebniss des Thierversuches, dass von den 24 Diphtherieculturen 12 an Meerschweinchen geprüft worden sind, wobei 6 sich als vollvirulent erwiesen, während die andern 6 nur einen relativ geringen Grad pathogener Wirksamkeit besassen. *Sobernheim.*

Sudeck (780) hat in der Zimmerluft diphtherieähnliche Bacterienarten nachzuweisen vermocht. Glycerinagarplatten, welche einige Zeit in offenen Petri'schen Schalen in verschiedenen Räumen des Hamburger Krankenhauses gehalten worden waren, liessen Colonien von Bacterien zur Entwicklung gelangen, welche in ihrem morphologischen und culturellen Verhalten eine weitgehende Aehnlichkeit mit den Loeffler'schen D.-B. zu erkennen gaben. Die Mehrzahl der Culturen erwies sich als nicht virulent, während andere bei subcutaner Injection Meerschweinchen tödteten, allerdings nur unter dem Bilde einer chronischen, mit fortschreitender Kachexie nach 14-30 Tagen zum Tode führenden Erkrankung. Alle Versuche, eine Steigerung der Virulenz auf dem Wege der Thierpassage oder durch Züchtung in Streptok.-Bouillon u. s. w. herbeizuführen, scheiterten vollständig. S. glaubt daher die von ihm isolirten Arten vorläufig nur als „diphtherieähnliche" Bacterien bezeichnen zu dürfen**.

Ferner erwähnt Verf., dass es ihm gelungen sei, im Blute von Diph.-Leichen und Diph.-Kranken in einer Reihe von Fällen echte D.-B. nachzuweisen. Zu einem abschliessenden Resultat haben diese Untersuchungen indessen noch nicht geführt, da bei der ursprünglich gewählten Methode des Ausstrichs auf Agarplatten eine Verunreinigung der letzteren durch jene diphtherieähnlichen Luftkeime nicht mit Sicherheit vermieden werden konnte und somit die Beurtheilung der Ergebnisse wesentlich erschwerte.

Sobernheim.

Sharp (762) untersuchte den Fussboden von Localitäten, in denen Diph. mehr oder weniger endemisch war. In einigen Fussböden fand er Bac., die morphologisch mit dem D.-B. identisch sind; er hat aber weitere Beweise nicht erbracht, was doch unumgänglich nothwendig gewesen wäre.

Kanthack.

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 211. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 211. Ref.

*) Man kann diese Thatsache aber auch so erklären, dass man annimmt, die „D.-B." seien nicht die eigentlichen Erreger der Diph. *Baumgarten.*

**) Der Mangel der Virulenz würde nicht gegen die Identität der in Rede stehenden Bac. mit den Loeffler'schen Bac. sprechen, da die Virulenz mancher Bacterien leicht verloren geht. Ich erinnere hier nur an das Beispiel der Streptok. *Baumgarten.*

Die Aufgaben, welche **C. Fraenkel** (628) in den überzeugenden und erschöpfenden Darlegungen seines Vortrags einer consequenten, zielbewussten prophylaktischen Bekämpfung der Diph. vorzuzeichnen wünscht, finden in den folgenden Thesen prägnantesten Ausdruck:

1. Der Erreger der Diph. im eigentlichen Sinne ist der von Loeffler entdeckte Bac.*. Er findet sich a) regelmässig auf den erkrankten Theilen (Haut und Schleimhäuten), b) häufig in der Umgebung der kranken, c) selten auf den Schleimhäuten gesunder Individuen.

2. Die Ansteckung erfolgt a) unmittelbar vom erkrankten auf den gesunden Menschen (Anhusten, Küsse u. s. w.), mittelbar durch Zwischenträger, an denen die specifischen Keime haften (Betten, Wäsche und Kleidungsstücke der Kranken, Spielsachen, Ess- und Trinkgeschirre, Nahrungsmittel u. s. w.)

3. Die Infection entwickelt sich, wie das Vorkommen der D.-B. im gesunden Organismus beweist, nur auf Grund einer besonderen Anlage (Disposition).

Die Bekämpfung der Diph. hat demnach hinzuwirken auf:

1. die Vernichtung der D.-B. a) im kranken Menschen durch α) rasche Heilung und Abkürzung des Krankheitsverlaufes mit Hilfe der specifischen Therapie durch das Behring'sche Serum, β) örtliche Behandlung der befallenen Theile mit desinficirenden Mitteln (Loeffler's Mischung); b) in der Umgebung der Kranken durch Desinfection der von ihnen gelieferten Krankheitsstoffe (Auswurf, Membranen), sowie ferner der Krankenzimmer, der Kleidung, Wäsche u. s. w.

2. Die Schliessung der Wege, auf denen die Uebertragung erfolgt: Absonderung der Kranken und ihres Wartepersonals bis zum völligen Verschwinden der specifischen Keime; Verbot des Schulbesuchs der Kranken und ihrer Angehörigen; Verbot der Ansammlung von Menschen, namentlich Kindern, im Kranken- oder Sterbehause; Beaufsichtigung des Verkehrs mit Nahrungsmitteln.

Für Punkt 1 und 2 von der grössten Bedeutung ist a) die möglichst frühzeitige Erkennung der Fälle von echter Diph. durch die bacteriologische Untersuchung aller verdächtigen Erkrankungen, am besten in geeigneten Centralstellen, und b) eine auf Grund der so gewonnenen Befunde gehandhabte und streng durchgeführte Anzeigepflicht.

3. die Beseitigung der Disposition durch a) Pflege der Mund- und Rachenschleimhaut: prophylaktische Gurgelungen mit desinficirenden Mitteln; b) Immunisirung mit Hilfe des Behring'schen Serums. *Sobernheim.*

Der Standpunkt **Hennig**'s (658) in der Diph.-Frage ist durch die beiden Sätze seiner Veröffentlichung charakterisirt:

„Dass die Entdeckung des Loeffler'schen Bac. für die Praxis vollständig gleichgültig ist, weil derselbe durchaus nicht als der specifische Erreger der Brétonneau'schen Diph. angesehen werden kann, sondern dass

*) Ich glaube nicht, dass diese Annahme hinlänglich erwiesen ist (vgl. meine Mittheilung: ‚Untersuchungen über die Pathogenese und Aetiologie der diphtherischen Membranen'; Berliner klin. Wchschr. 1897, No. 31). *Baumgarten.*

bis jetzt eine Diagnose auf Diph. lediglich aus dem klinischen Befunde gestellt werden darf, falls wir nicht eine grosse Verwirrung in diagnostischer und damit einen durch nichts gut zu machenden Fehler in therapeutischer Hinsicht begehen wollen" und

„Fällt der LOEFFLER'sche Bac. als specifischer Erreger der Diph., so darf auch die auf demselben aufgebaute Heilmethode nie und nimmer als eine specifische bezeichnet werden".

Dieses vernichtende Urtheil gründet sich auf die Erfahrungen, welche H. bei 35 klinisch zweifellosen Diph.-Fällen gesammelt hat. Diese Fälle, deren Krankengeschichte und bacteriologischen Befund Verf. in Tabellenform wiedergiebt, lieferten bei 43 bacteriologischen Untersuchungen, mit Einrechnung der Pseudo-D.-B. und diphtherieähnlichen Bacterien, nur in 57,1% ein positives Resultat. Dagegen konnten in mehreren Fällen, welche wegen später eintretender Lähmungen sicher diphtherischer Natur waren, trotz wiederholter Untersuchungen (v. ESMARCH und CZAPLEWSKI) die LOEFFLER'schen Stäbchen nicht aufgefunden werden.

Die scheinbaren Erfolge der Serumtherapie müssen nach H.'s Ansicht zurücktreten gegenüber den günstigen Resultaten, welche er mit Hülfe seiner eigenen medicamentösen Behandlungsmethode bei Diph. erzielt hat. Auf 1913 Fälle entfielen nur 59 = 3,08% Todesfälle[1]. *Sobernheim.*

Der Vortrag **Hennig**'s (657) wiederholt im Grossen und Ganzen die früheren Ausführungen (s. oben) des Verf.'s und richtet an die Praktiker den energischen Appell, sich „wenigstens in der Diph.-Frage endlich von dem Gängelbande zu befreien, an dem uns die Bacteriologen nun schon seit 10 Jahren führen". *Sobernheim.*

Auch **Crocq** (605) will den LOEFFLER'schen Bac. noch immer nicht als Erreger der Diph. gelten lassen und erklärt denselben, da man ihn auch bei Gesunden und in Fällen nicht-diphtherischer Anginen fände, für einen „nosoparasitischen" Mikroorganismus. *Sobernheim.*

Schneider (757) bespricht in Kürze die verschiedenen klinischen Erscheinungsformen der Diph. und deren medicamentöse Behandlung. *Sobernheim.*

Neumayer (708) will in seiner Privat- und Krankenhauspraxis mit der von ihm geübten localen Therapie (Combination von Kaliumchlorat und Kalkwasser, sowie Alaun) bei der Behandlung der Diph. ebenso günstige, z. Th. günstigere Erfolge erzielt haben, als sie die Serumtherapie liefert. *Sobernheim.*

Alexander (561) will von dem Antitoxin nichts wissen: Kalium chloratum und Extractum phytolaccae sind Universalmittel, wenn man die Localbehandlung mit $H_2 O_2$ nicht vergisst und natürlich auch auf den Stuhl-

[1]) Den Mittheilungen H.'s ist nicht mit Bestimmtheit zu entnehmen, worauf das negative Resultat der von autoritativer Seite ausgeführten bacteriologischen Untersuchung in einer Anzahl von Diph.-Fällen zurückzuführen ist. Es können hier eine Reihe der verschiedensten Factoren von Bedeutung sein, zu deren Charakterisirung auf die Ausführungen C. FRAENKEL's über „die ätiologische Bedeutung des LOEFFLER'schen Bac." (Jahresber. XI, 1895, p. 202) verwiesen sei. Ref.

gang achtet. A. hat in einigen Jahren Hunderte von Fällen von maligner Diph. in Mexico behandelt und alle ohne Ausnahme schnell und sicher geheilt. *Kanthack.*

Loeffler (689) giebt in seinem Vortrage einen Ueberblick über die für Aetiologie, Verbreitungsweise und Bekämpfung der Diph. bedeutungsvollen Momente und vertheidigt namentlich, gegenüber den in der Discussion von Unverricht geltend gemachten Bedenken, die therapeutische Wirksamkeit des Diph.-Heilserums. *Sobernheim.*

Gottstein (645) wendet sich gegen die von C. Fraenkel[1] zur Bekämpfung der Diph. vorgeschlagenen Maassregeln, indem er dieselben zum Theil für unausführbar oder direct schädlich erklärt und ferner an der Hand der Statistik darzuthun sucht, dass die Seuche seit einem Jahrzehnt auf natürlichem Wege freiwillig zurückweiche und auch ohne zielbewusste Vernichtung des Loeffler'schen Bac. spontan erlöschen könne. *Sobernheim.*

Demgegenüber hält **C. Fraenkel** (629) seine frühere Behauptung aufrecht, dass die „Fabel von dem freiwilligen Zurückweichen der Diphtherie vor der Statistik nicht bestehen könne“, und weist nach, wie wenig gerade die von Gottstein (s. oben) angeführten Zahlen für eine spontan fortschreitende Verminderung der Diph.-Mortalität sprechen. *Sobernheim.*

Breitung (591) erblickt in der Herabsetzung der individuellen Disposition die wichtigste Aufgabe einer wirksamen Diph.-Prophylaxe und empfiehlt für diesen Zweck: aufmerksame Pflege der Nasen- und Rachenschleimhaut (Nasenrachenspülungen), sowie Beseitigung aller krankhaften Processe, welche in der Existenz von Krypten der Tonsillen ihre Ursache haben, am besten durch Schlitzung der Mandeln (v. Hoffmann).

Sobernheim.

Thiele (781) hat in wenigen Sätzen und populärster Darstellung die Verhaltungsmaassregeln zusammengefasst, welche bei Auftreten eines Diph.-Falls von den Familienmitgliedern und Hausbewohnern, namentlich vor der Ankunft des Arztes, zu befolgen sind. *Sobernheim.*

Monti (703) giebt in seiner, im Wintersemester 1895/1896 an der allgemeinen Poliklinik in Wien gehaltenen Vorlesung über Diph. ein umfassendes klinisches Bild der Krankheit, unter besonderer Berücksichtigung der ätiologischen und therapeutischen Verhältnisse. In letzterer Hinsicht wird dem Diph.-Serum, seiner theoretischen Bedeutung, seiner Herstellung und praktischen Anwendung, eine eingehende Erörterung zu Theil.

Sobernheim.

Mitscha (701) macht über eine Diph.-Epidemie, welche im Jahre 1894 unter den Zöglingen eines Kindergartens in Klosterneuburg (Niederösterreich) ausbrach, die folgenden interessanten Mittheilungen.

Nach Feststellung des ersten Falles, welcher sofort zu Hause isolirt wurde, erkrankten in dem Kindergarten noch 23 weitere Besucher. Da alle diese Kinder in der Stadt zerstreut wohnten, mit einander ausserhalb des Kindergartens nicht in Berührung kamen und auch sonst nirgends

---

[1]) Vgl. Referat No. 628 p. 297. Ref.

Diph.-Erkrankungen auftraten, musste die Infection in der Anstalt erfolgt sein und zwar, wie M. bestimmt annimmt, in Folge der gemeinschaftlichen Benutzung des einzigen zur Verfügung stehenden Trinkglases.

Im Anschluss an diese ersten 24 Erkrankungen wurden noch 11 weitere Diph.-Fälle ausserhalb der Anstalt constatirt, wobei ausnahmslos die Ansteckung durch irgend einen der früher erkrankten Kindergartenzöglinge nachgewiesen werden konnte.

Die Epidemie war eine äusserst schwere. Von den 35 Fällen starben 16; hiervon entfielen 12 auf die zuerst erkrankten Zöglinge.

Weitere Diph.-Erkrankungen wurden nicht mehr beobachtet.

Sobernheim.

Igl (668) findet in seiner ausserordentlich sorgfältigen, durch zahlreiche Tabellen erläuterten epidemiologischen Studie die Anschauung bestätigt, dass nicht der Boden, die Hoch- oder Tieflage der Stadttheile, nicht Untergrund oder Bebauungsweise, sondern der Mensch selbst in erster Linie für Auftreten und Verbreitung der Diph. verantwortlich zu machen ist. Auffälliger Weise begegnete I. der Krankheit bei Wohlhabenden relativ häufiger als bei Minder- und Unbemittelten. Auch schien eine gewisse Familiendisposition von Bedeutung zu sein.

Bezüglich der Prophylaxe und Behandlung der Diph. schliesst sich Verf. den gegenwärtig unter dem Einfluss der bacteriologischen Forschung präcisirten Maassregeln an[1] und wünscht auf Grund seiner in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen namentlich der Serumtherapie eine bevorzugte Rolle bei der Bekämpfung der Diph. anzuweisen. *Sobernheim.*

Nach **Guiraud** (650) zeigen die Curven epidemischer Krankheiten in Intervallen von 15-20 Jahren stets eine Wiederkehr des gleichen, schweren oder gutartigen Charakters der Infection. So erreichte z. B. im Südwesten Frankreichs die Diph. i. J. 1892 ein seit langer Zeit unbekanntes Minimum, welches aber durchaus dem Verhalten der Curve um das Jahr 1880 entsprach. Die Berücksichtigung derartiger Verhältnisse ist nach G.'s Ansicht namentlich bei der Beurtheilung therapeutischer Maassnahmen unerlässlich. *Sobernheim.*

Wartmann (794) gelangt auf Grund sorgfältiger statistischer Erhebungen, welche sich auf die klinisch diagnosticirten und gemeldeten Diph.-Fälle des Kantons St. Gallen erstrecken, zu folgenden Schlüssen:

1. Die Diph. zeigt im Kanton St. Gallen in toto eine deutliche, während der letzten Jahre (bis zum Jahre 1894. Ref.) rasche Zunahme; besonders stark ist diese Zunahme in der Stadt St. Gallen.

2. Schwere eigentliche Epidemien sind in den letzten Jahren seltener aufgetreten als früher; die Erkrankung zeigt vielmehr „endemischen Charakter mit wachsender Intensität“ ganz analog wie z. B. in Basel.

3. Die Mortalität ist durchschnittlich eine mässige. *Sobernheim.*

Aus der Zusammenstellung, welche **Schellong** (753) über das Vorkommen der Diph. in den Tropen giebt, ist zu ersehen, dass die

---

[1]) Vgl. Referat C. Fraenkel No. 628 p. 297. Ref.

Krankheit dort eine ausserordentlich geringe Verbreitung erfährt, nur an einzelnen Stellen sporadisch erscheint und im Ganzen durch einen milderen Verlauf ausgezeichnet ist. Nur in einigen Staaten Nordamerika's (Minnesota, Massachusetts, San Francisco etc.), in Chile und Argentinien (Buenos Ayres), in China, in einzelnen Städten Japan's u. s. w. ist die Diph. gelegentlich etwas häufiger aufgetreten. Die feuchten tropischen Flachländer pflegen im Allgemeinen verschont zu bleiben. *Sobernheim.*

h) Bacillen bei Diphtherie der Thiere

799. Barella, Considérations sur la diphtérie (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique no. 3 p. 197).

800. Faguet, E., Recherches sur la diphtérie aviaire et ses rapports avec la diphtérie de l'homme [Thèse]. Bordeaux.

801. Gallez, L., Recherches expérimentales sur l'origine aviaire de la diphtérie humaine (Ibidem p. 218).

802. Symes, J. O., Diphtheria in cats (British med. Journal vol. 1 p. 1385).

Barella (799) erörtert eine Reihe von Thatsachen und Beobachtungen, welche theils für, theils gegen die Identität der menschlichen Diph. und der Geflügel-Diph. geltend gemacht worden sind. Er selbst ist nicht von der Identität beider Affectionen überzeugt und würde auch die Möglichkeit einer Uebertragung der Infection von Thieren auf den Menschen für ein Moment von untergeordneter Bedeutung halten. Die Verbreitungsweise der Bacterien komme wenig in Frage. Da die Loeffler'schen Stäbchen auch in den Halsorganen Gesunder angetroffen würden, so sei die Entstehung der Diph. im Wesentlichen abhängig von der allgemeinen und localen Disposition des Individuums. *Sobernheim.*

Nach **Faguet** (800) giebt es bei den Hühnern klinisch zwei verschiedene Arten von Diph. Die eine ist charakterisirt durch die Bildung sehr ausgebreiteter Pseudomembranen, bei der anderen findet man viel zartere. Die erste Varietät wird durch den Bac. coli com. erzeugt. Der Erreger der zweiten Varietät ist der D.-B. (Klebs-Loeffler), den Verf. mikroskopisch, culturell und mit Thierversuchen nachwies. Diese letztere Form der Diph. ist auf den Menschen übertragbar, erfordert also dieselben prophylaktischen Maassregeln wie die menschliche Diph. *Tangl.*

Nach **Gallez** (801) werden unter dem Begriff der „Geflügel-Diph." verschiedene Krankheiten zusammengefasst. Im Wesentlichen kommen 2 Affectionen in Betracht: Die eigentliche pseudomembranöse Diph. und die katarrhalische Form der „Diph." oder der „contagiöse Katarrh". Während die erste Krankheit, die Diph. der Hühner, mit der menschlichen Diph. nichts zu thun hat, glaubt G. auf Grund seiner experimentellen Ermittellungen den contagiösen Katarrh („morve") und die menschliche Diph. als identische Erkrankungen auffassen zu müssen.

In allen bacteriologisch untersuchten Fällen von contagiösem Katarrh der Hühner konnte ein Stäbchen aufgefunden werden, welches sich von

dem Loeffler'schen Bac. nur durch seine geringe Virulenz unterschied. Durch künstliche Virulenzsteigerung oder bei Anwendung stärkerer Dosen gelang es jedoch mit Hilfe dieses Mikroorganismus Meerschweinchen unter den gleichen Erscheinungen zu tödten, wie nach der Infection mit Loeffler'schen D.-B. Bei Hühnern rief die Impfung typischen Rachenkatarrh hervor. Die Loeffler'schen Stäbchen wirkten in der gleichen Weise.

Die Anwendung des Roux'schen Diph.-Serums war von unzweifelhaft günstigem Erfolge. Eine Reihe von Hühnern, welche schwer an contagiösem Katarrh erkrankt waren, konnten durch wiederholte Seruminjectionen gerettet werden, während erfahrungsgemäss die Krankheit sonst meist zum Tode zu führen pflegt. Recidive schienen trotz Serumbehandlung aufzutreten. *Sobernheim.*

Symes (802) berichtet über ein Kätzchen, welches in das Haus einer Dame gebracht wurde und bei ihr 2 Wochen lang beständig blieb. Die Dame bekam Diph. und starb nach 4 Tagen. Eine Woche später erkrankte die Katze an einer Angina mit einer Schwellung im Halse und starb nach 3 Tagen. Es ist zu verwundern, dass es unterlassen wurde, eine bacteriologische Untersuchung vorzunehmen. *Kanthack.*

i) Influenzabacillus

Referenten: **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

803. Boëns, M., Communication sur l'influenza [Académie royale de médecine de Belgique, séance du 23 février 1895] (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique 1895, t. 9 p. 167). — (S. 308)

804. Bulling, A., Otitis media bei Influenza (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 28 p. 294). — (S. 308)

805. Cantani jun., A., Wirkung der Influenzabacillen auf das Centralnervensystem (Ztschr. f. Hygiene Bd. 23, H. 2 p. 265). — (S. 303)

(Diquot, P.,) L'epidémie de grippe de 1894/1895 à Paris et les conditions météorologiques concomitantes. Clermont.

806. Högerstedt, A., Ueber Pericarditis suppurativa influenzosa (St. Petersburger med. Wchschr. No. 17). — (S. 308)

807. Kamen, L., Beitrag zum klinisch-bacteriologischen Studium der Influenza (Wiener med. Wchschr. No. 1 u. 2). — (S. 306)

(Kormann, E., H. Bohn und O. Heubner,) Influenza. Die Hautkrankheiten. Die Syphilis im Kindesalter [Handbuch der Kinderkrankh. Hrsg. v. C. Gerhardt 1. Nachtrag. Schluss. 3 M. Tübingen. Laupp].

808. Leichtenstern, O., Influenza und Dengue [Spec. Pathologie u. Therapie hrsg. v. H. Nothnagel Bd. 4, Th. 2, Abth. 1. 6 M. 40 Pf. Wien, Hölder]. — (S. 308)

(Mercié,) Une épidémie de grippe à bord de l'Alger (Arch. de Méd. navale no. 6 p. 429).

809. Pfuhl, A., und K. Walter, Weiteres über das Vorkommen von

Influenzabacillen im Centralnervensystem [Aus der Untersuchungsstation d. 10. Armeecorps in Hannover] (Deutsche med. Wchschr. No. 6 u. 7 p. 82 u. 105). — (S. 305)
(Schlossmann, A.,) Ueber Influenza im Kindesalter [Verhandl. d. 12. Versamml. d. Ges. f. Kinderheilk. in Lübeck 1895 p. 202. Wiesbaden, Bergmann].
810. **Schmid, F.,** Die Influenza in der Schweiz in den Jahren 1889-1894. Auf Grund amtlicher Berichte und sonstigen Materiales dargestellt. Hrsg. v. schweizer Gesundheitsamt. Mit 17 lithogr. Tafel u. 6 Karten in Farbendruck und mit graph. Darstell. im Text. 8 *M*. Bern, Schmid, Francke & Co. — (S. 309)
811. **Schmid, H.,** Ueber Influenza (Schmidt's Jahrb. Bd. 250 p. 30). [Enthält eine referirende Zusammenstellung einer grösseren Zahl von Arbeiten über Influenza. *Freudenberg*.]
812. **Schürmayer, B.,** Complicationen, Folgekrankheiten und Folgeerscheinungen der Influenza. 3 *M* 20 *₰*. Basel, Sallmann. — (S. 309)
813. **Solonzew, K.,** Zur Influenzafrage in ihrer Beziehung zu den meteorologischen Erscheinungen (Wesnik obschestwennoj gigijeni, sudebnoji praktitscheskoj medicini no. 8; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur p. 9). — (S. 309)
814. **Trouillet** et **Esprit,** Méningo-encéphalopathies de nature grippale (Semaine méd. 1895 p. 170). — (S. 306)
815. **Weber, E.,** Epidémie d'influenza à Bôle en février, mars et avril 1895 (Correspdzbl. f. schweizer Aerzte No. 3 p. 76). — (S. 310)
816. **Wunderlich,** Die Influenzaepidemie in der Anstalt Schussenried im Frühjahr 1895 (Med. Correspdzbl. d. württembergischen ärztl. Landesvereins No. 19 p. 145). — (S. 310)

Cantani jun. (805) stellte an 350 Kaninchen umfangreiche Versuche über die Wirkung der Influenzabac. und ihrer an den Zellleib gebundenen Toxine auf das Gehirn an. Nachdem Vorversuche mit Trepanation und Injection von sterilem Wasser und Bouillon ergeben hatten, dass diese Eingriffe, wenn in den vordern Theil des Gehirns und mit nicht zu hohen, $^1/_2$ ccm nicht übersteigenden Flüssigkeitsmengen vorgenommen von den Thieren gut vertragen wurden —, und nachdem durch Versuche mit Intraperitonealinjection mässig virulenter Fraenkel'scher Diplok. an trepanirten Kaninchen festgestellt worden, dass der operative Eingriff an sich selbst in solchem Falle keine Schädigung hervorzurufen brauchte, ging C. zur intracraniellen Injection von Influenzabac. über, nunmehr gesichert, dass die in diesen Experimenten auftretenden Erscheinungen nur als Ausdruck der Bacterieninfection angesehen werden mussten.

Es gelang, die Kaninchen schon durch intracranielle Injection von relativ geringen Dosen lebender Influenzabac. zu tödten. Die ersten Krankheitserscheinungen, bestehend in Temperatursteigerung, beginnen 8-10 Stunden nach der Injection, das Fieber erreichte seine Acme (bis 42°) in 6-12 Stunden, dann folgte eine Remission bis zur subnormalen

Temperatur und Tod 18-36 Stunden nach der Infection. Bei nicht tödtlicher Dosis nach mehr oder weniger langem Anhalten des fieberhaften Zustandes Rückkehr zur Norm im Verlaufe von 28 Stunden. Mit dem Fieber einhergehen Dyspnoë, paralytische Erscheinungen, die von den Hinterbeinen ausgehend, sich über den ganzen Körper verbreiten, stürmische klonische Krämpfe bei Berührung und spontanen Bewegungsversuchen, hin und wieder lang anhaltende Schreie. Bei nicht letalen Dosen häufig Erscheinungen einer chronischen Meningitis, die noch letal enden oder in Genesung übergehen kann. Die letale Dosis schwankt — von 2 Oesen bis zu 0,5 mg einer 20stündigen Blutagarcultur — und hängt von der jeweiligen Virulenz ab.

Der Obductionsbefund ergab alle allgemeinen Erscheinungen eines an einer starken Infection eingegangenen Thieres. Oft fand sich blutig-seröses Exsudat in der Bauchhöhle, Hyperämie der Peritonealgefässe, Vergrösserung und Hyperämie der Milz, Nephritis mit Hämaturie, Nebennieren stark geröthet, Leber immer sehr hyperämisch und in beginnender Verfettung, Lungen blutreich, im Pericard oft eine ziemlich grosse Menge klarer durchsichtiger Flüssigkeit. An der Trepanirungsstelle wurde oft ein subcutanes gallertiges Oedem bemerkt, welches zahlreiche Influenzabac. enthielt; Meningen stark geröthet und getrübt, oft hämorrhagische Ergüsse, immer ein blutig seröses Exsudat zeigend. Gehirn stark hyperämisch, Ventrikel enthielten oft ein eitriges Exsudat mit mikroskopisch und bacteriell nachweisbaren Influenzabac. Auf der Schnittfläche des Gehirns zahlreiche punktförmige Blutungen in der grauen Substanz, massenhafte Influenzabac. in der mikroskopisch reichlich mit Leukocyten infiltrirten Hirnsubstanz. Die Zahl der Influenzabacterien war hier so gross, dass eine Vermehrung derselben in der Hirnsubstanz unzweifelhaft war. Die Bacterien schienen sich besonders durch die Lympfgefässe zu verbreiten. — Auch im Rückenmark fanden sich die Influenzabac. — Im Blut, Peritonealexsudat und allen anderen Organen liessen sich niemals, weder mikroskopisch noch culturell Influenzabac. nachweisen.

Zahlreiche Controlversuche mit anderen pathogenen und nicht pathogenen Bacterien ergaben, dass auch bei anderen Bacterien die Pathogenität eine entschieden grössere bei intracranieller, als bei subcutaner und intraperitonealer Injection ist; dass mithin das Gehirn entschieden einen locus minoris resistentiae darstellt.

Mehrfache Passagen von Influenzabac. durch das Gehirn von Kaninchen ergaben eine ziemliche Steigerung der Virulenz derselben. Durch directe subcutane bezw. intraperitoneale Einspritzungen der Gehirnemulsion eines an Influenza gestorbenen Kaninchens, gelang es sogar bei Kaninchen, die sonst auf diesem Wege für Influenza soviel wie nicht empfänglich sind, „in den meisten Fällen“ den Tod zu erzeugen[1]. Aehnliche Resultate ergab gleichzeitige Injection von Influenzaculturen und Emulsion eines normalen Gehirns, so dass es danach wahrscheinlich

[1]) Genauer angeführt werden nur 4 Versuche — 2 mit intraperitonealer, 2 mit subcutaner Injection von Gehirnemulsion —, von denen nur bei den beiden ersteren anscheinend der Tod eingetreten, während bei den beiden letzteren

erscheint, dass die pathogene Wirkung in diesen Fällen dadurch zu Stande kommt, dass die Influenzabac. in der Gehirnsubstanz einen höchst günstigen Nährboden finden.

Auch bei intracranieller Injection von Influenzabac.-Culturen, die durch $1^1/_2$stündigen Aufenthalt im Thermostaten bei 57° abgetödtet waren, gelang es die Thiere zu tödten unter äusseren Erscheinungen, die ganz den bei gleicher Anwendung lebender Culturen glichen. Die nothwendige Menge schwankte zwischen 2-6 mg der Bacteriencultur. Mit ähnlichen Dosen anderer Bacteriengifte gelang es nicht, ähnliche Effecte wie mit dem Influenzagift auszulösen.

Es ergiebt sich also als Facit aus der Arbeit, dass es möglich ist, bei Kaninchen eine Infection mit kleinen Dosen lebender Influenzabac. hervorzurufen, aber nur dann, wenn man den Ort als Angriffsstätte benutzt, welcher einen natürlichen Locus minoris resistentiae bildet, das Gehirn. Der Tod tritt wahrscheinlich durch Vergiftung mit dem Gifte der Bac. ein. *Freudenberg.*

Pfuhl und **Walter** (809) fügen als weiteren Beweis für die Behauptung, dass der Influenzabac. viel häufiger, als man anfangs annahm, seine ersten Einfallspforten überschreitet und insbesondere im Centralnervensystem bei tödtlich verlaufenden Fällen sich bei systematischer Untersuchung wohl regelmässig finden lassen wird, den früher publicirten Fällen Pfuhl's[1] zwei neue und in einem Nachtrage noch einen dritten Fall zu, in welchen es ihnen, bezw. Kirchner und Walter gelungen, den Influenzabac. im Centralnervensystem nachzuweisen. Der Nachweis geschah im Fall 2, in welchem nur alte Präparate untersucht werden konnten, nur durch das Mikroskop, in den beiden andern durch Mikroskop und Cultur. Alle 3 Fälle waren unter dem Bilde schwerer Cerebrospinalmeningitis verlaufen, und waren Influenzaerkrankungen in den betreffenden Bataillonen theils vorangegangen, theils gefolgt. Ob für die auffallend häufige schwere Betheiligung des Centralnervensystems durch die Influenza gerade beim Militär die grossen Anforderungen an die muskuläre Leistungsfähigkeit des Organismus und damit auch an die motorischen Centren zur Erklärung herangezogen werden müssen — Schwächung, Uebermüdung des betreffenden Gewebes, Anhäufung von Stoffwechselproducten u. dergl. —, oder ob andere ursächliche Verhältnisse dafür ausschlaggebend sind, muss dahingestellt bleiben.

Im Ganzen liegen damit — einschliesslich des Nauwerck'schen Falles[2] — 12 Fälle von Influenzaerkrankung mit vorwiegender Betheiligung des Centralnervensystems vor, in denen der Influenzabac. in letzterem selbst mit Sicherheit festgestellt wurde. In allen diesen Fällen — ausser dem Nauwerck'schen — handelt es sich dabei um Mischinfectionen. Nur

---

anscheinend nur ein durch den Influenzabac. erzeugter Abscess sich bildete, mit Ausgang in Genesung. Wenigstens ist in letzteren beiden Versuchsprotokollen weder von Tod, noch von einem Sectionsergebniss die Rede. Ref.

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 211 u. 215; XI, 1895, p. 276 u. 278. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 277. Ref.

in dem NAUWERCK'schen fand sich der Influenzabac. als ausschliesslicher Befund.

Bezüglich des Nachweises von Influenzabac. im Centralnervensystem, der einerseits durch die Spärlichkeit ihres Vorkommens, andererseits durch die Mischinfectionen besonders erschwert ist, empfehlen Verff. die Berücksichtigung folgender Punkte der Methodik: 1. Man impfe niemals auf Röhrchen, sondern nur auf Platten (PETRI'sche Schalen oder „Krystallisationsschälchen" oder die alten Glasplatten), da nur so die Möglichkeit garantirt ist, dass man unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung jede einzelne Colonie herausfischen kann; 2. man bereite den Agar mit der grössten Sorgfalt, eventuell unter 2-3maliger Filtrirung, damit er an Klarheit einer guten Gelatine gleichkommt; lasse ihn dann, nach völliger horizontaler Erstarrung, 2-3 Tage im Brutschrank schräg stehen, bis alles Condenswasser herausgepresst und durch Pipette oder Fliesspapier oder Abgiessen entfernt ist. Erst dann, eventl. erst im Augenblick des Bedarfs, wird das Agar mit Menschen- oder Taubenblut beschickt; letzteres gewinnen Verff. nicht aus der Flügelvene, sondern aus dem nach Abbinden entfernten Herzen des durch Halsumdrehen getödteten Thieres. Das HUBER'sche Hämatogenagar[1] halten sie für diagnostische Zwecke nicht für zweckmässig, nachdem sich ergeben, dass auf demselben das Wachsthum langsamer erfolgt; 3. für die Verimpfung der fraglichen Objecte wenden sie die Strichaussaat mittels feinsten Platindrahtes — nicht mittels Oesen — an, indem sie 5-10 und mehr zarte, oberflächlich gehaltene, parallele Striche in Abständen von etwa $^1/_2$ cm auf dem Blutagar ziehen. „Oft kostet es freilich mehrere Thiere und erhebliche Mengen von Blutagarschälchen, ehe man zum Ziele kommt". *Freudenberg.*

Trouillet und **Esprit** (814) beschäftigen sich mit den Gehirnerscheinungen bei Influenza, die sie klinisch in gutartige, in Fälle von mittlerer Intensität und endlich in schwere Fälle eintheilen. Sie behaupten in allen Fällen im Blute die Bacterien von TEISSIER, ROUX und PITTION als ausserordentlich bewegliche Diplobac., — um so zahlreicher je schwerer die Krankheit, — gefunden zu haben. In Culturen nahmen dieselben nacheinander die Form von Bac. und später Streptok. an. Bei Kaninchen und Meerschweinchen erzeugten sie eine der Grippe analoge Allgemeinerkrankung. Auch bei Autopsien wurden sie, und zwar in allen Körperflüssigkeiten und allen Organen, gefunden. Mitunter fanden sie sich zugleich mit andern Bacterien, wie den Eitererregern und selbst den Tuberkelbac.[2]

Freudenberg.

Kamen (807) studirte einzelne für die Diagnose wichtige Symptome

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 202. Ref.

[2]) Die Arbeiten R. PFEIFFER's und seiner Nachuntersucher scheinen T. u. E. nicht zu kennen, jedenfalls werden sie durch dieselben nicht angefochten. Im Uebrigen vergl. zur Kritik der angeblichen „Influenzabacterien" von TEISSIER, ROUX und PITTION das im Jahresbericht VIII, 1892, p. 204 in der Anmerkung Gesagte. Ref.

der Influenza genauer. Das Fieber der leichten Fälle hält nur wenige, 1-4, Tage an, ist remittirend, und sinkt rasch und stetig, nachdem es am ersten oder höchstens am zweiten Tage die Akme erreicht hat. Die Influenzapneumonie wird von einem continuirlichen Fieber begleitet, welches 6 Tage anhält und am siebenten regelmässig kritisch abfällt. Es gleicht hier vollständig dem Fieberverlauf bei der genuinen fibrinösen Pneumonie. Trotzdem ist K. der Ansicht, dass dieser Fiebertypus bei der Influenzapneumonie nichts mit dem Pneumok. zu thun hat, da er in einem von 3 Fällen von Influenzapneumonie in dem frisch entleerten Auswurf die Influenzabac. ausschliesslich, in den beiden anderen ganz überwiegend gegenüber nur sporadisch in kleinen Gruppen zu 2-5 aufzufindenden Pneumok. constatirte. Der Nachweis der Influenzabac. wurde dabei mikroskopisch wie culturell sichergestellt. — Das Influenzatyphoïd endlich verläuft wie ein protrahirtes Fieber der leichten Fälle: es ist remittirend, hält in der Regel 12 Tage, selten weniger oder mehr an, und erreicht die Akme in den ersten Tagen der Erkrankung, um von da an stetig bis zum gänzlichen Aufhören zu sinken. Nur in zwei von 50 bezüglich des Fiebers genau verfolgten Fällen hat K. Abweichungen von den skizzirten Fiebertypen gesehen.

Für geradezu pathognomonisch hält K. die grosse Prostration der Influenzakranken, verbunden mit den neuralgischen rheumatoïden Schmerzen.

Die katarrhalischen Erscheinungen fehlen nach K. niemals, wenn sie auch vom leichtesten, kaum nachweisbaren bis zum schwersten, diffusen, mit Entleerung eines massenhaften eitrigen Auswurfs einhergehenden Katarrh variiren. Aus diesem Grunde empfiehlt K. die bisher übliche Eintheilung in nervöse, katarrhalische und gastrische Formen ganz fallen zu lassen[1] und nur einfach leichte, schwere und complicirte Formen gelten zu lassen. In seinen bacteriologischen Untersuchungen, die sich auf nahezu 100 Fälle erstreckten, kam K. auch „nicht ein einziger“ vor, in dem er den Pfeiffer'schen Influenzabac. vermisst hätte. Freilich muss man, um jedesmal zum Ziele zu kommen, den auf der Höhe des Processes nach wiederholtem Ausspülen des Mundes frisch entleerten und in sterilen Glasschälchen aufgefangenen Auswurf zur Untersuchung nehmen, und in ihm die rein eitrigen, resp. bei schleimiger Beschaffenheit die milchigen oder grauweissen, bei rostbrauner Farbe (Influenzapneumonie) die dichtesten Partien auswählen.

Die Influenzabac. sind nach K. der Gram'schen Methode nicht ganz unzugänglich, wie ihm auch Pfeiffer — entgegen seiner ursprünglichen Angabe[2] — schriftlich mitgetheilt, dass dieselben „leicht einen schwärzlichen Farbton behalten, wenn die Entfärbung nicht zu weit getrieben wird“. K. empfiehlt, sich stricte an das Pfeiffer'sche Züchtungsverfahren auf mit

[1]) Vielleicht doch nicht ganz mit Recht! Es scheint dem Ref. doch, dass die obigen Bezeichnungen klinisch recht gut das durch das Prävaliren des einen oder andern Symptomencomplexes so überaus variirende Bild der Influenza charakterisiren. Ref.

[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 205; IX, 1893, p. 198. Ref.

Blut bestrichenem Nährboden zu halten, da er wenigstens ein besseres nicht gefunden, trotz vielfacher Versuche. Auf dem NASTJUKOW'schen Nährboden [1] hat er kein Wachsthum der Influenzabac. erzielen können.

Im Gegensatz zu PFEIFFER, welcher den Influenzabac. als eine obligat-aërobe Bacterie bezeichnet, fand K., dass derselbe sowohl in Wasserstoff-atmosphäre, als auch in sauerstoffarmer Luft (Pyrogallusmethode), selbst Kohlensäure ebenso gut gedeiht, wie bei Luftzutritt, und auf diese Weise gezüchtet, sich sogar durch eine grössere Lebensfähigkeit auszeichnet, so dass K. noch nach 3 Wochen erfolgreiche Ueberimpfungen auf frischem Blutagar erzielte, während die bei Luftzutritt gehaltenen Culturen in 10-14 Tagen eingehen. K. hält es deswegen für möglich, dass die von PFEIFFER angezweifelten BRUSCHETTINI'schen [2] Culturen doch echte gewesen. Er ist der Ansicht, dass diese Beobachtung [3] vielleicht zur Erklärung der längeren Pausen zwischen den einzelnen Ausbrüchen sowohl der Einzel-, als auch Massenerkrankungen herangezogen werden kann. *Freudenberg.*

Bulling (804) hat nur in 2 von 5 Fällen von Otitis media nach Influenza [4] in dem Ohreiter Influenzabac. mikroskopisch und durch Züchtung auf mit Blut bestrichenem Agar nachweisen können. Von den Fällen mit negativem Befunde quoad Influenzabac. waren in dem einen Falle ein positives Resultat bei der bereits langen Dauer (3 Wochen) des Krankheitsprocesses nicht zu erwarten, in den beiden anderen kam nur das Blut aus Blutblasen auf dem Trommelfell zur Untersuchung. In allen 5 Fällen fanden sich Staphylok. *Freudenberg.*

Högerstedt (806) constatirte bei der Section in dem 2 l betragenden grüngelben Eiter einer neben Lungen- und Pleuraentzündungen bestehenden Pericarditis mikroskopisch „eine grosse Menge feiner, in allen wesentlichen Punkten den PFEIFFER'schen Influenzabac. gleichender Stäbchen“. Culturversuche wurden nicht gemacht. *Freudenberg.*

Das Capitel Influenza und Dengue in NOTHNAGEL's ‚Specielle Pathologie und Therapie' ist von **Leichtenstern** (808) mit bekannter Gründlichkeit bearbeitet. Die Influenza umfasst 195 Seiten. Der 1. Theil handelt von der Geschichte, Epidemiologie und Aetiologie der Influenza, der 2. Theil von der Pathologie und Therapie derselben. Den Schluss dieses Capitels bildet ein ausserordentlich reichhaltiges Literaturverzeichniss — 16 eng petit-gedruckte Seiten — in der wohl keine nennenswerthe Arbeit fehlen dürfte. Ein Quellenwerk ersten Ranges. *Tangl.*

Boëns (803) stellt mit beneidenswerther Sicherheit die Behauptung auf, dass die Kälte das einzige erzeugende Agens („le seul agent générateur“) der Influenza ist, und dass die Mode-Bezeichnung („expression mondaine à la mode“) Influenza nur Sinn hat als Synonym für Erkältungskrankheit.

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 203; X, 1894, p. 659; XI, 1895, p. 273. Ref.
[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 206 und IX, 1893, p. 207-210. Ref.
[3]) Die freilich erst weiterer Bestätigung bedürfte. Ref.
[4]) Die übrigens in mehreren der Fälle dem Ref. einigermaassen diagnostisch-zweifelhaft zu sein scheint; bacteriologische Untersuchungen des Auswurfs auf Influenzabac. scheinen zur Sicherstellung nicht gemacht zu sein. Ref.

Seine Behandlung besteht in ebenso beneidenswerther Einfachheit darin, die Kranken Flanell tragen zu lassen. Er ist aber so tolerant, Andern das unschuldige Vergnügen („cette innocente prétention") zu lassen, nach einem besondern Bacterium dieser „phantastischen" Krankheitsgruppe zu suchen[1].

Freudenberg.

Solonzew (813) berichtet, dass von 1889-1893 im Mariahospital zu St. Petersburg 1903 Influenzafälle zur Betrachtung kamen. Am meisten betroffen war das Alter von 20-30 Jahren (Kinder unter 10 Jahren werden in dem Hospital nicht aufgenommen). Ein Einfluss des Geschlechts oder der Temperatur auf die Häufigkeit der Erkrankungsfälle war nicht nachzuweisen. Hingegen hatten einen grossen Einfluss auf dieselbe die atmosphärischen Niederschläge, insofern nach spärlichem aber langdauerndem Regen, oder gleich nach starkem Regen die Influenza mit verstärkter Vehemenz auftrat, das Maximum der Erkrankungen aber mit dem Minimum der Niederschläge zusammenfiel. *Freudenberg.*

Schmid (810), Director des schweizerischen Gesundheitsamtes, giebt in einem inhaltvollen, mit Tafeln, Karten, Tabellen und Kurven reich ausgestattetem, von dem schweizer Gesundheitsamte herausgegebenen Sammelwerke eine Darstellung des Ganges der Influenza in der Schweiz in den Jahren 1889-1894, mit besonderer Berücksichtigung der Epidemie von 1889/90. Es werden nacheinander besprochen: der Verlauf im Allgemeinen, die Zahl der Erkrankungen, die Influenza bei dem Personal der Verkehrsanstalten (Post, Eisenbahn, Dampfschiffpersonal), in den Schulen und Fabriken, in geschlossenen Anstalten (Strafanstalten, Klöster, Irrenanstalten, Krankenhäusern, Verflegungs- und Armenanstalten, Erziehungsinstitute), der Einfluss von Alter, Geschlecht und Beruf, persönliche Immunität und Recidive, die Zahl der Influenzatodesfälle und ihr Einfluss auf die allgemeine Mortalität, der Einfluss der Influenza auf die Natalität, die Art ihrer Verbreitung, der Einfluss der örtlichen Lage und der Witterungsverhältnisse auf die Ausbreitung und der Ablauf der Epidemie, ihr Einfluss auf das Auftreten anderer ansteckender Krankheiten, der Charakter der Epidemie, Krankheitsformen, Complicationen und Nachkrankheiten, endlich auch Prophylaxe und Therapie. Endlich ist in einem Anhange eine chronologische Tabelle über das Auftreten der Influenza in der Schweiz vom Jahre 1387 an gegeben, mit bibliographischer Zusammenstellung der Literatur.

Karten, Tabellen, Tafeln u. s. w. sind ebenso reichhaltig, wie vortrefflich und erleichtern in glänzender Weise das Verständniss und die Uebersicht.

Freudenberg.

In der 149 Seiten umfassenden Monographie von **Schürmayer** (812) über Complicationen, Folgekrankheiten und Folgeerscheinungen der Influenza finden wir eine sehr gewissenhafte, einheitliche Zusammenfassung unserer derzeitigen Kenntnisse über die Begleiterscheinungen bei Influenza. Verf. hat nicht weniger als 124 Arbeiten berücksichtigt. Die

[1]) Lassen wir auch ihm das unschuldige Vergnügen seiner antediluvianischen Anschauungen! Es muss auch solche Käuze geben. Ref.

Eintheilung des Gegenstandes ist die folgende: Erkrankungen der Respirationswege, Lunge und Pleura; Erkrankungen der oberen Luftwege, Gaumen, Mund, Nase und deren Nebenhöhle; Erkrankungen des Verdauungs-Tractus; Erkrankungen des Circulationsapparates; Erkrankungen des Urogenital-Apparates, Gestaltung der Geburtsziffern; Nervöse Erkrankungen; Psyphische Störungen; Haut- und Muskelgewebe; Combination von Influenza mit anderen Infectionskrankheiten; Combination mit anderen Krankheiten; Pathogenese der Complicationen und Folgeerscheinungen mit Influenza; Weiteres über Influenza-Encephalitis. *Tangl.*

Wunderlich (816) berichtet über eine in der Anstalt zu Schussenried (anscheinend Irrenanstalt) beobachtete Epidemie, die mit Allgemeinerscheinungen, meist geringem Fieber, sowie kolikartigen Leibschmerzen, oft Diarrhoe einherging und die er als Influenzaepidemie auffassen zu müssen glaubte. Die Epidemie verlief leicht; 2 Todesfälle, wovon einer wohl auf den durch vorhergehende Nahrungsverweigerung gesetzten Schwächezustand des Patienten zu schieben war. Befallen wurden auf der Frauenabtheilung von den Anstaltspflegerinnen 18,3⁰/₀, von den Wärterinnen 62⁰/₀; auf der Männerabtheilung von den Pfleglingen 22,1⁰/₀, von den Wärtern 58⁰/₀; also ein starkes Ueberwiegen des Wartepersonals! In dem einen Todesfalle fanden sich im Darme zahlreiche querverlaufende, zum Theil ziemlich tiefe Geschwüre. Ueber bacteriologische Untersuchungen wird nichts angegeben[1]. *Freudenberg.*

Weber (815) beobachtete in dem nur ungefähr 500 Einwohner zählenden Bôle eine Influenzaepidemie, die sich durch das überwiegende Einhergehen mit Bronchopneumonie und durch ihre hohe Mortalität auszeichnete. 14 solche Fälle werden mitgetheilt, von denen 6 (= 43⁰/₀) erlagen. Bemerkenswerth war die grosse Vorliebe, mit der diese Influenzapneumonien Individuen mit hereditären tuberkulösen Antecedentien befielen. Bacteriologische Untersuchungen scheinen auch hier nicht gemacht zu sein. *Freudenberg.*

k) Typhusbacillus

Referenten: **Prosector Dr. E. Fraenkel** (Hamburg), **Doc. Dr. R. Abel** (Hamburg), **Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara).

818. **Achard, Ch.,** Action agglutinante du lait de femmes atteintes de fièvre typhoïde sur le bacille d'Eberth (Semaine méd. no. 38 p. 303). — (S. 321)

819. **Achard, Ch.,** et **R. Bensaude,** Sur l'agglutination des divers échantillons du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 940). — (S. 322)

820. **Afanassieff, S. M.,** Ueber das amylolytische Ferment des Eiters

[1] So dass die Diagnose Influenzaepidemie doch mit einem Fragezeichen versehen werden muss. Ref.

bei Typhus abdominalis [Russisch] (Bolnitchnaia Gaseta Botkina no. 22 u. 23). — (S. 333)
821. **Anderson, H. B.,** A case of suppurative cholecystitis, with rupture of the gallbladder and general peritonitis, complicating typhoid fever (Medical News vol. 69 p. 155). — (S. 330)
(Artaud, J.,) 4 années de traitement de la fièvre typhoïde dans un service de l'Hôtel-Dieu (Lyon méd. t. 83 p. 217).
822. **Bäumler, Ch.,** Ueber die Typhusfrequenz im klinischen Hospital und in der Stadt Freiburg i. S. in den letzten 25 Jahren (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 555). — (S. 336)
823. **Bebi, G.,** Siero-diagnostica nel tifo (Gazz. d. Ospitali no. 113). — (S. 324)
824. **Boon, D. A.,** Twee gevallen van Typhus abdominalis [Zwei Fälle von Typhus abdominalis] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Bd. 36 p. 94). [Symptomatologie des Typhus in den Tropen. *Spronck.*]
825. **Börger,** Zur Behandlung des Typhus abdominalis mit antitoxischem Hammelserum (Deutsche med. Wchschr. No. 9). — (S. 329)
826. **Breuer, R.,** Zur Widal'schen Sero-Diagnostik des Abdominaltyphus (Berliner klin. Wchschr. No. 47/48). — (S. 322)
827. **Bruni, C.,** Osteomielite post-tifica da bacillo di Eberth (Policlinico no. 12). — (S. 332)
828. **Bruni, C.,** Ostéomyelite post-typhique provoquée par le bacille d'Eberth (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10 p. 220). — (S. 331)
829. **Bucalossi, A.,** Suppurazioni multiple in intercorrenza e post-tifiche da bacillo di Eberth (Settimana med. no. 12). — (S. 331)
830. **Cameron, C. A.,** An outbreak of enteric fever due to infected milk (British med. Journal vol. 2 p. 441). — (S. 334)
(Catrin,) Abcès et phlegmons post-typhiques (Gaz. hebd. de Méd. t. 44 p. 83).
(Catrin,) Ostéopériostites multiples consécutives à une fièvre typhoïde grave; suppuration d'une seule de ces ostéopériostites avec présence, dans le pus, d'un microbe ayant les caractères attribués au bacille d'Eberth (Gaz. des Hôpitaux no. 42).
(Catrin,) Séro-diagnostic et séro-pronostic de la fièvre typhoïde (Soc. méd. des Hôpitaux, octobre 16).
831. **Chantemesse, A.,** Diagnostic précoce de la fièvre typhoïde par l'examen bactériologique des garde-robes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 8 p. 215). — (S. 318)
832. **Chantemesse, A.,** Sur l'étiologie de la fièvre typhoïde (Semaine méd. no. 38 p. 303). — (S. 321)
833. **Charrier** et **Apert,** Recherches de la réaction agglutinante par la méthode de Widal dans les humeurs d'un embryon de 3 mois expulsé par une malade atteinte de fièvre typhoïde bénigne (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 1103). — (S. 322)
834. **Chizzola, G.,** Sul valore diagnostico del metodo di Elsner [bacillo tifico] (Settimana med. no. 28). — (S. 318)

835. **Comba, C.,** La siero diagnostica della febbre tifoide (Riforma med. no. 288 p. 749). — (S. 324)
(Cornil,) Rapport sur un mémoire de M. Chantemesse relatif aux huitres dans leurs rapports avec la fièvre typhoïde (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 26 p. 724).
(Courmont, P.,) Recherche du bacille d'Eberth dans les selles par le procédé d'Elsner (Province méd. septembre 12).
836. **Courmont, P.,** Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. Action du sérum de typhiques sur le bacille d'Eberth, le bactérium coli et quelques autres microbes (Semaine méd. no. 37 p. 294; Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 27 p. 819). — (S. 321)
(Courmont, P.,) Technique et valeur du séro-diagnostic de la fièvre typhoïde (Province méd. décembre 12).
837. **Dávalos y Coronado,** El suerodiagnóstico en la fiebre tifoidea [Die Serumdiagnose beim Typhoïd] (Crón. méd.-quir. de la Habana no. 18-19). — (S. 324)
838. **Dieulafoy,** Sur la nature des substances agglutinantes et sur le rôle des matières albuminoides du sang et des humeurs des typhiques (Semaine méd. no. 49 p. 393). — (S. 320)
(Dieulafoy,) Sur la sérodiagnostique de la fièvre typhoïde (Bull. de l'Acad. 3ième série, t. 36, no. 27 p. 7).
(Dimoux-Dime,) Du séro-diagnostic de la fièvre typhoïde [Thèse]. Lyon.
(Douart, H.,) Hépatite suppurée au cours d'une fièvre typhoïde; guérison spontanée (Arch. de Méd. et de Pharm. mil. t. 28, no. 10 p. 357).
(Drouineau, G.,) L'étiologie de la fièvre typhoïde. Faits et doctrines (Revue d'Hygiene no. 9 p. 832).
839. **Dürck, H.,** Ueber intrauterine Typhus- und Mischinfection einer lebensfähigen Frucht (Münchener med. Wchschr. No. 36). — (S. 330)
(Funck, M.,) La sérothérapie de la fièvre typhoïde. Étude expérimentale. Bruxelles, Lamertin.
(Gläser, J. A.,) Zur bacteriologischen Behandlung des Abdominaltyphus (Therapeut. Monatsh. Bd. 10, No. 2 p. 60).
840. **Grünbaum, A. S.,** The use of the agglutinative action of human serum for the diagnosis of enteric fever (Lancet no. 3812 p. 806). — (S. 320)
(Grüneberg, P.,) Beziehungen der Verunreinigung des Grundwassers zum Typhus abdominalis, erläutert am Beispiel der Typhus-Hausepidemie der katholischen Besserungs-Anstalt und des Hauses Polygonstrasse 8 zu Strassburg-Neuhof im Herbst 1894 [Diss.]. Strassburg.
841. **Haushalter, P.,** Séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde (Presse méd. septembre 30). — (S. 321)
(Henrot,) Etiologie de la fièvre typhoïde. Infection de 135 soldats par des poussières chargées d'engrais humaine (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 26 p. 728).

842. **Henshaw, G. B.,** The treatment of typhoid fever with thymus extract (Boston med. a. surg. Journal vol. 134, no. 20 p. 477). — (S. 335)

(Jaccoud,) De la fièvre typhoïde (Gaz. méd. de Paris no. 17.)

(Jez,) Die Diazoreaction und ihre prognostische Bedeutung beim Typhus (Wiener med. Wchschr. 19. December).

843. **Ippa, N. S.,** Typhus abdominalis complicirt mit Recurrens [Russisch] (Bolnitchnaia Gaseta Botkina no. 7). — (S. 334)

(Klein, A.,) Ueber die pyogene Wirkung des Eberth'schen Bacillus bei Typhuscomplicationen [Diss.]. Bonn.

844. **Klie, J.,** Untersuchungen des Wachsthums von Bacterium typhi abdominalis und Bacterium coli commune in Nährböden mit verschiedenem Procentgehalt an Gelatine bei verschiedenen Temperaturen [A. d. patholog.-anatom. Inst. Erlangen] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 2/3 p. 49). — (S. 316)

(Kraus, E.,) Ueber einen weiteren Fall von Cholecystitis typhosa necrotisans, mit circumscripter Peritonitis suppurativa (Prager med. Wchschr. No. 42).

845. **Kühnau, W.,** Ein Fall von Septico-Pyaemia typhosa (Berliner klin. Wchschr. No. 30). — (S. 333)

846. **Kühnau, W.,** Zur Kenntniss des Meningitis typhosa (Ibidem No. 25). — (S. 333)

847. **Landmann, G.,** Ueber eine neue Methode der bacteriologischen Typhusdiagnose [Arb. a. d. städt. Krankenh. Frankfurt a. M. Festschrift zur 68. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Frankfurt a. M. p. 243]. — (S. 325)

848. **Loeffler, F.,** und **R., Abel,** Ueber die specifischen Eigenschaften der Schutzkörper im Blute Typhus- und Coli-immuner Thiere (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 51). — (S. 327)

849. **Manges, M.,** The antitoxic and the antiseptic methods in treatment of typhoid fever (Medical News vol. 69 p. 541). [Eine Discussion der Behandlung des Abdominaltyphus mittels Intestinalantisepsis, die nichts Neues bringt. *Kanthack.*]

(Ménétrier,) Fièvre typhoïde compliquée de pleurésie droite, réaction agglutinative du sérum sanguin; pas de réaction agglutinative du sérum de l'épanchement (Soc. méd. des Hôpitaux, novembre 27).

(Mills, A.,) La méthode d'Elsner permet-elle d'identifier d'une façon formelle le bacille d'Eberth (Clinique, juillet 30).

850. **Mori, A.,** Contributo alla etiologia delle complicazioni del tifo (Riforma med. no. 238 p. 148). — (S. 331)

851. **Moscucci, A.,** Ascesso post-tifico da bacterium coli comune (Gazz. d. Ospedali vol. 17, no. 1). — (S. 331)

(Mossé,) Action agglutinante du colostrum sur le bacille d'Eberth (Soc. méd. Hôpitaux, novembre 27).

852. **Neisser, E.,** Bemerkung zu der Arbeit von Prof. R. Pfeiffer und Dr. W. Kolle ‚Ueber die specifische Immunitätsreaction der Typhus-

bacillen'. Nebst Erwiderung von R. PFEIFFER und W. KOLLE (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21, H. 3 p. 452, 454). [Polemisch, nichts Sachliches. *E. Fraenkel.*]

853. **Newsholme, A.,** The spread of enteric fever by means of sewage contaminated shellfish (British med. Journal vol. 2 p. 639). — (S. 334)

(Nicolle, Ch., et A. Malipré,) Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde; examen de trois cas; modifications du procédé WIDAL (Normandie méd. juillet 15).

854. **Pfeiffer. R., und W. Kolle,** Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Schutzimpfung des Menschen gegen Typhus abdominalis (Deutsche med. Wchschr. No. 46). — (S. 326)

855. **Pfeiffer, R., und W. Kolle,** Ueber die specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21 p. 203). — (S. 325)

856. **Pfeiffer, R., und W. Kolle,** Zur Differentialdiagnose der Typhusbacillen vermittels Serums der gegen Typhus immunisirten Thiere (Deutsche med. Wchschr. No. 12). — (S. 325)

(Pfiffer, A.,) Ueber den Nachweis der Typhusbacillen in den Faeces Typhuskranker nach der ELSNER'schen Methode [Diss.]. Strassburg.

857. **Piorkowski, M.,** Ueber die Differencirung von Bacterium coli commune und Bacillus typhi abdominalis auf Harnnährsubstraten [A. d. patholog.-anatom. Inst. Erlangen] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 18/19 p. 686; Berliner klin. Wchschr. p. 588). — (S. 316)

858. **Pollak, G.,** Ueber den klinischen Nachweis des Typhus (Ctbl. f. klin. Medicin No. 31). — (S. 318)

(Pollak, G.,) Ueber die Behandlung des Typhus abdominalis mit Blutserum von Typhusreconvalescenten (Ztschr. f. Heilk. Bd. 17, H. 5/6 p. 449).

(Pombrak, A.,) Ein Fall von combinirter Erkrankung an Unterleibstyphus und asiatischer Cholera (Medicinskoe Obosrenie no. 2; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 3).

859. **Pugliesi, G.,** Sulla siero-diagnostica del tifo (Riforma med. no. 227 p. 2). — (S. 324)

860. **Reincke, J. J.,** Zur Epidemiologie des Typhus in Hamburg und Altona (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 28, H. 3 p. 409). — (S. 335)

861. **Remlinger et Schneider,** Présence du bacille d'EBERTH dans l'eau, le sol et les matières fécales de sujets non atteints de fièvre typhoïde (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 26 p. 803). — (S. 335)

(Renard,) La fièvre typhoïde à Lille; encore l'eau de puits (Annales d'Hygiène publ. no. 1 p. 17).

862. **Resinelli, G.,** Note batteriologiche su di un aborto per tifo abdominale (Annali di Ostetricia no. 9). — (S. 330)

(Revilliod, L.,) Les maladies Eberthiennes (Revue méd. de la Suisse rom. t. 16, no. 5 p. 217).

(Rodet, A.,) Sur les propriétés du sérum de moutons immunisés contre le bacille d'EBERTH et contre le bacille coli (Lyon méd. t. 82 p. 94).

863. **Romond, F.,** Nouveau milieu pouvant servir à différencier le bacille d'Eberth du bactérium coli (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 28 p. 883). — (S. 317)
864. **Rumpf, Th.,** und **M. J. C. Wilckens,** Die Behandlung des Typhus abdominalis mit abgetödteten Culturen des Bacillus pyocyaneus (Jahrbücher d. hamburgischen Staatskrankenanstalten Bd. 4 p. 77). — (S. 334)
865. **Sallès, J.,** et **F. Bayon,** Orchite typhoïdique; suppuration: bacille d'Eberth pur avant et après la suppuration (Gaz. des Hôpitaux no. 45; ref.: Ctbl. f. innere Med. No. 42 p. 1001). — (S. 334)
866. **Schmidt, A.,** Beitrag zur eitererregenden Wirkung des Typhus- und Colonbacillus (Deutsche med. Wchschr. No. 32). — (S. 331)
(Semini,) Contribution à l'étiologie de l'infection typhique (Sanitärisch-demographisches Wochen-Bulletin d. Schweiz No. 24 p. 367).
867. **Silvestrini, R.,** Il reperto del bacillo tifico in clinica (Settimana med. ni. 5 e 10). — (S. 317)
868. **Ssinew, A. J.,** Die Widal'sche Serodiagnose des Unterleibstyphus [Russisch] (Medicinskoe Obosrenie no. 22 p. 916). — (S. 324).
869. **Stern, R.,** Diagnostische Blutuntersuchung beim Abdominal-Typhus (Ctbl. f. innere Medicin No. 49). — (S. 323)
870. **Sudeck, P.,** Ueber posttyphöse Eiterung in einer Ovarialcyste; casuistischer Beitrag zur Frage der pyogenen Eigenschaft des Typhusbacillus (Münchener med. Wchschr. No. 21). — (S. 332)
(Svehla, Ch.,) Contribution à la pathologie de la fièvre typhoïde et caractéristique du bacille d'Eberth (Revue des Maladies de l'Enfance t. 14 p. 225).
(Thelliez,) Sur le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde [These]. Paris.
(Thiercelin, E., et **E. Lenoble,)** Action agglutinante du lait d'une typhique sur les cultures du bacille d'Eberth (Presse méd. p. 63).
871. **Thiercelin, E.,** et **E. Lenoble,** Rechute de fièvre typhoïde chez une malade dont le sérum avait conservé, pendant la convalescence, la propriété agglutinante (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 1014). — (S. 322)
872. **Thiroloix,** Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde (Presse méd. novembre 4). — (S. 321)
(Thoinot et **Cavasse,)** Fièvre typhoïde légère typique suivie d'une double rechute. Séro-diagnostic negatif dans la première attaque, positif dans les deux suivantes et dans la convalescence (Soc. méd. des Hôpitaux, décembre 11).
(Thoinot, L., et **Dubief,)** Les eaux de la vallée de la Vanne et la fièvre typhoïde à Paris en 1894 (Annales d'Hygiène publ. juin p. 481).
(Thoelen et **Mills,)** Quelques nouvelles applications de la méthode de sérodiagnostic de Widal (Clinique, septembre 3).
873. **Villiés** et **Battle,** Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde (Presse méd., octobre 14). — (S. 322)

874. **de Vlieger,** Een geval van Typhus abdominalis [Ein Fall von Typhus abdominalis] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Bd. 36 p. 102). [Symptomatologie des Abdominaltyphus in den Tropen. *Spronck*].

875. **Vogl, A.,** Ueber den heutigen Stand der Typhus-Therapie (Münchener med. Wchschr. No. 12 u. 13). — (S. 335)

(Wasbutzky, J.,) Ueber den Nachweis des Typhusbacillus und der Bacterien der Typhusgruppe im Wasser [Diss.]. Königsberg.

876. **Widal, F.,** On the sero-diagnosis of typhoid fever (Lancet no. 3820 p. 1371). — (S. 320)

877. **Widal, F.,** Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde (Semaine méd. no. 33 p. 259). — (S. 319)

878. **Widal, F.,** Sur les propriétés agglutinantes et bactéricides du sérum des convalescents de fièvre typhoïde (Ibidem no. 51 p. 410). — (S. 319)

(Widal, F., et Sicard,) La réaction agglutinante chez les typhiques comparée pendant l'infection et pendant l'immunité (Presse méd., décembre 23).

879. **Widal, F., et Sicard,** Réaction agglutinante du sang et du sérum desséchés des typhiques et de la sérosité des vésicatoires (Ibidem no. 38 p. 301). — (S. 320)

(Widal, F., et Sicard,) Variations de la réaction agglutinante dans la sérosité pleurale des typhiques (Soc. méd. des Hôpitaux, décembre 11).

(Zinn, W.,) Die Typhusfälle des städtischen Krankenhauses zu Nürnberg in den Jahren 1890-1894 [Sitzungs-Protokoll des ärztl. Vereins zu Nürnberg Jahrg. 1895 p. 8. München 1896].

Nach **Klie** (844) wachsen Typhus- und Coliculturen in 10⁰/₀ Gelatine bei höherer Temperatur in von den gewöhnlichen abweichenden Formen, welche bei niedriger Temperatur in verdünnter Gelatine deutlicher zu Tage treten. Neben den gewöhnlichen Colonien mit völlig glattem Rande kommen andere vor, von deren Rändern Bacterienfädchen auswachsen, ferner solche, aus welchen kleine Bacterienverbände ausschwärmen und endlich solche, welche völlig in Auflösung begriffen sind und aus welchen die Bacterien einzeln ausschwärmen. Das gilt sowohl für tief gelegene als oberflächliche Colonien. Sowohl Typhus- als Colibac.-Colonien zeigen bei geeigneten Lebensbedingungen Spirillenbildung. Die Colonien des Colibac. sind im Allgemeinen grösser als gleichaltrige Typhusbac.-Colonien, während bei den letzteren zahreichere Fädchen ausgehen. Dieser Unterschied lässt sich am besten nach einem Wachsthum von 24-36 Stunden in 3,3⁰/₀ Gelatine bei einer Temperatur von 18-19⁰ beobachten. Differentielldiagnostische Schlüsse sind jedoch aus diesem Befund nicht zu ziehen, da bei beiden Bacterien Uebergänge von der einen zur andern Form beobachtet sind. *E. Fraenkel.*

Die Untersuchungen **Piorkowski**'s (857) verdanken ihre Entstehung dem Bestreben, „die so ausserordentlich unsichere Differential-Diagnose zwischen Bact. coli und Typhusbac. zu erleichtern“. Als Nährböden kamen Harnbouillon, Harngelatine und Harnagar zur Verwendung

[bez. deren Zubereitung vgl. Orig.]. Das Wachsthum des Bact. coli auf diesem verlief annähernd analog dem auf Normalgelatine, wohingegen die Entwicklung des Typhusbac. eine wesentliche Verlangsamung erfährt. Das gilt sowohl für das Wachsthum auf Gelatine und Agar bei Impfung im Stich und Strich als auch bei Impfung auf Harnbouillon. Dem entsprechend wird das Sediment in mit Colibac. beschickten Röhrchen reichlich, spärlich in mit Typhusbac. beimpften. Den Harnnährböden entnommener Colibac. säuerte nach P. bei Uebertragung auf Milch diese zwar an, brachte sie aber nie zum Gerinnen[1]. *E. Fraenkel.*

Romond's (863) Verfahren, den Typhusbac. vom Colibac. zu differenciren, ist folgendes: 4 % Laktose enthaltende Gelatine (oder Agar) wird mit einigen Körnern Säurefuchsin („rubine acide") kirschroth gefärbt, auf 70-80° C. erhitzt und mit 1-2 Tropfen Sodalösung versetzt, bis sie farblos wird. Durch die Alkalinisirung entsteht ein Niederschlag, der abfiltrirt werden muss. Die ganz farblose und durchsichtige Gelatine-(oder Agar)-Lösung wird nun während 5 Minuten bei 105° C. sterilisirt. Ein solcher Nährboden wird vom Colibac. in einigen Stunden intensiv roth gefärbt, während der Typhusbac. keine Veränderung hervorruft. Auf Plattenculturen erscheinen nach 24-36 Stunden die Colonien des Colibac. roth, während diejenigen des Typhusbac. farblos und durchscheinend sind. *Tangl.*

Silvestrini (867) machte viele bacteriologische Untersuchungen des Blutes, des Harns und der Dejectionen Typhuskranker, die für die Diagnose sehr wichtig sind. Nach Ansicht des Verf.'s kann man stets die Diagnose auf Typhus stellen, wenn das der Milz entnommene Blut nach 15 Stunden die Fleischbrühe gleichmässig trübt, und wenn man im hängenden Tropfen dieser Bouillon Bac. findet, die sich schnell nach verschiedenen Richtungen bewegen, theils eiförmig, theils einzeln und stabförmig und theils stabförmig in Ketten zu 3 und 4 vereinigt sind und sich schnell aalartig fortbewegen.

In dem der Milz Typhuskranker entnommenen Blute fand Verf. nie das typische Bact. coli, während es nach dem Tode der Kranken in der Milz leicht zu finden war.

Wird das Blut bei Lebzeiten entnommen, so ist der Typhusbac. nicht immer leicht zu finden, wenn er aber vorhanden ist, zeigt er dieselben Eigenschaften, wie der in der Milz gefundene.

Im Blut Typhuskranker fand Verf. nie das typische Bact. coli.

Bei den bacteriologischen Blutuntersuchungen bediente sich Verf. folgender Methode:

---

[1]) Ob die P.'sche Methode anderweitig zur Anwendung gekommen ist, habe ich aus der Literatur nicht erfahren. Es wäre zu einer allgemeineren Empfehlung derselben nöthig gewesen, ihre Leistungsfähigkeit gegenüber Bacteriengemischen zu erproben, welche die beiden zu differencirenden Bacterienarten gleichzeitig enthalten. Dass dies von P. selbst versucht worden ist, geht aus seiner Mittheilung nicht hervor. Ref.

Mit einer TURSINI'schen Spritze, welche eine sehr feine Spitze haben muss, entnimmt man das Blut einer recht prallgefüllten Vene der Armbeuge. In der TURSINI'schen Röhre bewegt sich ein am unteren Ende spiralig gedrehter Messingdraht, vermittels desselben man das Blut leicht defibriniren kann, was die Culturen und Impfungen auf Thiere sehr erleichtert.

Im Harn Typhuskranker fand Verf. oft den EBERTH'schen Bac. und mit ihm oder auch anstatt seiner Bacterienarten, deren Eigenschaften denen des EBERTH'schen und ESCHERICH'schen Bac. sehr ähnlich waren. Sowohl in den Dejectionen als auch im Harn Typhuskranker fand Verf. Bacterienformen, die viele, aber nicht alle Eigenschaften des Bact. coli haben.

Trambusti.

Pollak (858) verwerthete das ELSNER'sche Verfahren zum Nachweis der Typhusbac. aus Stühlen an der Hand von 20 Fällen. Die Patienten befanden sich zwischen 4. und 30. Krankheitstag. Verf. verimpfte eine Oese Stuhl in 3 ccm gewöhnliche Bouillon und stellte von da aus 2 Verdünnungsplatten auf ELSNER'schem Nährboden her. Die letztere hielt P. entgegen der Vorschrift ELSNER's schon mit Jodkali versetzt vorräthig. In der 2. Platte waren die Unterschiede zwischen Bact. coli und typhi sehr deutlich. Nach Analysirung einzelner Fälle, die klinisch Interessantes und in differentiell-diagnostischer Beziehung Schwierigkeiten darboten, zu deren Beseitigung sich die ELSNER'sche Methode als wirksam erwies, äussert sich P. über den Werth des Verfahrens dahin, dass es auch für den Kliniker einen bedeutenden Fortschritt bedeutet, indem es gestattet, in verhältnissmässig kurzer Zeit zu einer differentiellen Diagnose zu gelangen. Eine sichere Diagnose lediglich auf das Aussehen der Plattencultur hin zu stellen, hält P. nicht für möglich, erklärt es vielmehr für nothwendig, stets auch sämmtliche Eigenschaften des fraglichen Bac. aufs Genaueste zu prüfen. „Damit wird aber gleichzeitig das ganze Verfahren zeitlich in die Länge gezogen und kommt bei dem so wohl charakterisirten Bilde des Abdominaltyphus der längeren klinischen Beobachtung nahe, die es wohl dann erheblich stützen dürfte". *E. Fraenkel.*

Chizzola (834) probirte nach der ELSNER'schen Methode† auf dem von diesem angegebenen speciellen Nährboden Fäkal- und Harnbestandtheile von Typhuskranken und anderen Patienten (Darmkatarrh, Darmstenosen, Peritypleitis, Erkrankungen an Anchylostomum, Bandwurm, Blutvergiftung Cystitis, Nephritis, Pneumonie) zu impfen. Nach Ansicht Verf.'s ist die ELSNER'sche Methode kein sicheres Mittel, den EBERTH'schen Bac. zu diagnosticiren, da auch andere Bac. sich ebenso wie der Typhusbac. entwickeln. *Trambusti.*

Chantemesse (831) hebt vor Allem die grosse Bedeutung der bacteriologischen Diagnose des Typhus mittels der ELSNER'schen Methode hervor. Es gelang ihm mit der letzteren von 16 Typhusfällen in 13 in den Stuhlgängen der Kranken die Typhusbac. nachzuweisen. Von den

†) Jahresber. XI, 1895, p. 282. Red.

3 negativen Fällen war der eine bereits seit 3 Wochen geheilt, bei den zwei anderen wurden Fehler beim Anlegen der Culturen begangen. Verf. bespricht dann 3 Fälle, in welchen allein die bacteriologische Untersuchung die Diagnose sicherte, während die klinischen Symptome noch Zweifel zuliessen. Schliesslich erwähnt Ch., dass es ihm gelungen ist durch Immunisirung von Pferden gegen Typhus ein Serum zu gewinnen, von welchem $^1/_5$ Tropfen genügte, um Meerschweinchen gegen eine 24 Stunden später erfolgte Infection mit einer tödtlichen Dosis von Typhus-Virus erfolgreich zu schützen. Dieselbe Dosis des anti-typhösen Serums immunisirt nicht gegen die kleinste tödtliche Dosis von Colibac. Dieses Serum hat auch bei 3 Typhuskranken, von welchen der eine sehr schwer erkrankt war, sehr gute Dienste geleistet. 7 Tage nach Beginn der Serumtherapie trat Apyrexie und Genesung ein. *Tangl.*

In einer am 26. Juni 1896 abgehaltenen medicinischen Sitzung machte **Widal** (877) die ausserordentlich interessante Mittheilung, dass das Blutserum von Typhuspatienten und Reconvalescenten eine immobilisirende und agglutinirende Wirkung auf in Bouillon gezüchtete Typhusbac. ausübt. Von dem mittels steriler Spritze entnommenen Blut lässt man das Serum abstehen und setzt einige Tropfen des letzteren zu einem Bouillonröhrchen im Verhältniss von 1 : 10-15; zu 4 ccm Bouillon 8 Tropfen Blutserum und conservirt bei 37°. Nach 24 Stunden ist die mit Serum versetzte Bouilloncultur nur wenig getrübt, einige Flocken liegen am Boden des Reagensglases und eine wenig dichte weissliche Trübung ist in der Flüssigkeitssäule suspendirt. Besonders deutlich treten die Verhältnisse, auch bei weniger ausgesprochenen Versuchsergebnissen, zu Tage, wenn man die mit Serum versetzte Typhusbouillon vergleicht mit einer serumfreien, gleichmässig grauweiss getrübten Bouilloncultur. Das Serum gesunder oder an nicht typhösen Erkrankungen leidender Menschen übt eine solche Wirkung nicht aus und ebenso wenig werden Colibac. durch Typhusserum beeinflusst. W. hatte bei seiner ersten Mittheilung die von ihm als Sero-Diagnostik bezeichnete Methode bei 6 Typhuskranken erprobt.

In einer am 3. Juli abgehaltenen Sitzung[1] machte RENDU Mittheilung von einem Fall, der, unter typhusähnlichen Erscheinungen verlaufend, die WIDAL'sche Reaction nicht zeigte und dessen weiterer Verlauf die Annahme, dass es sich nicht um Typhus handelte, rechtfertigte. WIDAL verfügte im Gegensatz dazu über eine Beobachtung, bei welcher die Serodiagnostik gestattete, den bis dahin zweifelhaften Fall mit Sicherheit als Typhus aufzufassen, was durch die weitere klinische Beobachtung bestätigt wurde*. *E. Fraenkel.*

Nur bei 2 von 16 Typhusreconvalescenten sah **Widal** (878) die agglu-

---

1) Semaine médicale no. 34 p. 269. Ref.

*) Ich möchte gleich an dieser Stelle zugleich für alle weiteren, in gleichem Sinne lautenden Arbeiten bemerken, dass dem WIDAL'schen Verfahren, so interessant es in theoretischer Hinsicht ist, eine absolute Sicherheit in praktisch-diagnostischer Hinsicht nicht zukommen dürfte. Die späteren Jahresberichte werden hierfür Belege erbringen. *Baumgarten.*

tinirenden Eigenschaften des Serum verschwinden. Andererseits bestand dieselbe noch bei 3 Personen, die vor 6 Monaten, 3 und 7 Jahren Typhus durchgemacht hatten. Bei Typhuskranken wurde die agglutinirende Fähigkeit noch nachgewiesen bei einer Verdünnung des Serum mit Bouilloncultur im Verhältniss von 80 und 60 Tropfen Cultur zu 1 Tropfen Serum. Bei Reconvalescenten bedurfte es eines wesentlich stärkeren Serumzusatzes 1 : 20-10 und noch weniger. W. fasst das Agglutinationsphänomen nicht als Immunitäts-, sondern als Infections-Reaction auf, die sich im Laufe der Reconvalescenz abschwächt, d. h. in dem Moment, wo die Immunität am stärksten ist. *E. Fraenkel.*

Widal und **Sicard** (879) imprägnirten kleine Stückchen Schwamm mit Blut oder Serum Typhuskranker. Nach 48 Stunden betropften sie die getrockneten Schwammstückchen mit 10-15 Tropfen Bouillon und entnahmen nach $^1/_2$stündigem Contact der Schwammstückchen mit Bouillon einen Tropfen zur Vermischung mit 10 Tropfen einer 1-2 Tage alten Typhusbac.-Cultur in Bouillon. In Zeiträumen von einigen Minuten bis zwei Stunden untersuchten sie von diesem Gemisch Tropfen unter dem Mikroskop. Nur mit den Serumschwammstückchen erhielt man positive Ergebnisse. Von den blutspendenden Patienten war einer auf der Höhe der Krankheit, zwei im Verlauf der Erkrankung, 1 Person hatte vor 7 Jahren Typhus durchgemacht; ihr Serum ergab noch bei jeder Untersuchung agglutinirende Eigenschaften. Controluntersuchungen mit dem Blut von anderen Krankheiten fielen negativ aus. Auch das durch ein Vesicans gewonnene Serum zeigte bei Typhuskranken das Agglutinationsphänomen. Auch hierbei führten Control-Untersuchungen zu negativen Ergebnissen. *E. Fraenkel.*

Grünbaum (840) beschreibt seine Methode der Agglutinationsdiagnose des Abdominaltyphus, die sich auf die Beobachtungen von GRUBER und DURHAM stützt, dass Typhusserum Typhusbac. agglutinirt. Er benutzt geringe Mengen von Blut, verdünnt das Serum zu 1-30 und macht seine Beobachtungen im hängenden Tropfen. Die Agglutination muss sich in 30 Minuten einstellen. Seine Methode soll sicherer und zuverlässiger sein, als die von WIDAL (s. oben) beschriebene, die hauptsächlich makroskopisch ist, mehr Blut, mehr Zeit und schliesslich auch noch das Mikroskop erfordert. In starken Verdünnungen reagirt eigentlich nur das Typhusserum auf den Typhusbac. *Kanthack.*

Widal (876) beginnt einen Prioritätsstreit mit GRÜNBAUM (s. oben), den er später fortsetzt. Verf. behauptet und zeigt, dass er die Serumdiagnose ausführlich, lange vor GRÜNBAUM beschrieben hat, und sagt, dass auch er die mikroskopische Methode und minimale Mengen von Blut benutze. *Kanthack.*

Dieulafoy (838) macht im Auftrage von WIDAL und SICARD Mittheilungen, aus denen hervorgeht, dass das des Globulins beraubte Serum Typhuskranker unfähig geworden ist, Typhusbac. zu agglutiniren. Versetzt man Blut eines Typhuskranken mit einer Oxalverbindung im Verhältniss von 1,5 $^0/_{00}$, dann muss man in dem sich ausscheidenden Plasma auch die

fibrinogene Substanz berücksichtigen und es stellt sich dann heraus, dass sowohl das Globulin als Fibrinogen stark agglutinirend wirken. Das Albumin und Globulin der Milch verhalten sich wie die entsprechenden Stoffe des Blutes. Ebenso besitzt das isolirte und nachher wieder in Lösung gebrachte Caseïn stark agglutinirende Eigenschaften. Entzieht man also dem Blut oder der Milch Typhuskranker die genannten Substanzen, dann beraubt man diese Flüssigkeiten ihrer agglutinirenden Eigenschaften.

E. Fraenkel.

In von **Chantemesse** (832) beobachteten 11 Typhusfällen erwies sich die WIDAL'sche Reaction absolut genau. Coli-Culturen wurden gar nicht beeinflusst. Die Patienten befanden sich in allen Stadien zwischen 9. Krankheitstag und vollendeter Reconvalescenz. *E. Fraenkel.*

Bei einer typhuskranken Amme, deren Serum die WIDAL'sche Reaction gab, stellte **Achard** (818) fest, dass auch die Milch agglutinirende Eigenschaften besass. Die Milch an anderen Krankheiten leidender Patienten entfaltete diese Wirkung nicht. Erwärmen der Milch auf 60° modificirte diese Fähigkeit der Milch nicht, während ein 15 Minuten langes Erhitzen auf 120° dieselbe zum Verschwinden bringt. In gleicher Weise wirkt Filtration der Milch durch Prozellanfilter. Das Serum des von der betr. Amme gestillten, übrigens vollkommen gesunden Kindes, besass keine agglutinirende Eigenschaften. *E. Fraenkel.*

Courmont (836) hat in 9 sicheren Typhusfällen mittels der WIDAL'schen Methode† positive, in 2 zweifelhaften Fällen negative Resultate erhalten. Serum von Pneumonie-Pleuritis-Tuberkulosekranken, Diphtherie- und Antistreptok.-Serum haben keine Wirkung auf Typhusbac.-Culturen. Typhusserum giebt auf Coliculturen theilweise positive Reaction, zuweilen ist die Reaction sogar stärker als bei dem Typhusbac. Andere als von Typhuskranken stammende Sera haben die gleiche Wirkung auf Coli-Bac. Die Reaction des Typhusserum auf einen Bac. beweist deshalb nach C. nicht, dass man es mit dem EBERTH'schen Bac. zu thun hat, und der Effect eines Serum auf den Colibac. zeigt nicht, dass ein typhöses Fieber vorliegt. Dagegen scheint die Wirkung eines Serum auf den Typhusbac. nur bei Abdominaltyphus vorzukommen. *E. Fraenkel.*

Haushalter (841) hat 37 Fälle mittels der WIDAL'schen Methode untersucht. 15 Fälle waren voll entwickelt, die Serumreaction war sehr ausgesprochen, ebenso in 4 anderen Fällen, wo zur Zeit des Fieberabfalls geprüft wurde. In 8 zweifelhaften Fällen fiel die Probe 5mal positiv aus. Die agglutinirende Wirkung des Serums erwies sich in einem Falle als transitorisch. In einem Falle von sicher constatirtem Typhus mit Roseolen fehlte die Reaction constant. *Tangl.*

Wie **Thiroloix** (872) angiebt, trat die WIDAL'sche Serumreaction bei 21 Typhusfällen in 10-20 Minuten auf; bei 28 anderen Erkrankungen fiel die Probe immer negativ aus. In 3 Fällen, wo die Reconvalescens seit bezw. 3, 7 und 8 Monate bestand, war die Reaction positiv. *Tangl.*

---

†) Vgl. Referat No. 877 p. 319. Red.

Villiés und **Battle** (873) erhielten in allen zweifellosen Fällen von Typhus die Widal'sche Reaction. Negativ war das Resultat bei zwei Malariakranken aus Madagaskar. Bei einem dritten Malariakranken, dessen Fieber in Madagaskar einen Quotidiana-Typus hatte, ergab die Probe dreimal ein positives Resultat. Verff. sind der Meinung, dass es sich um eine Mischinfection von Typhus und Malaria handelte. — Die Intensität der Reaction mit dem Blute von Personen, die einen Typhus überstanden haben, scheint mit der Intensität des abgelaufenen Typhus im Verhältniss zu stehen. *Tangl.*

In **Thiercelin** und **Lenoble**'s (871) Fall gab das Serum einer Typhusreconvalescentin die Widal'sche Reaction. Es trat ein Recidiv ein; während dessen Dauer war die Reaction sehr ausgesprochen. 20 Tage nach Ablauf des Recidivs blieb die Reaction aus. Die Widal'sche Probe ist also, wie Verff. meinen, „une réaction d'infection et non une réaction d'immunité“. *Tangl.*

Nach den Erfahrungen von **Achard** und **Bensaude** (819) hat dasselbe Serum auf Typhusbac. verschiedener Herkunft eine verschiedene agglutinirende Wirkung. Bei der Serumdiagnose müsse man aber bekannte und geprüfte Typhus-Culturen benützen. Auch überzeugten sich Verff. davon, dass 3 Bac., die in die Gruppe der Colibac. gehörten, mit dem Typhusserum die Agglutination-Reaction geben. Hingegen gab nur das Serum eines einzigen Patienten, der an der Infection mit einem dieser Bac. erkrankt war, mit einigen Proben von Typhusculturen die Agglutination. — Die Widal'sche Methode ist sehr werthvoll. Nur darf man bei der experimentellen Infection nicht das Serum von Thieren benutzen, dessen agglutinirende Wirkung durch wiederholte Infectionen gesteigert wurde. In diesem Falle könnte eine Verwechslung mit typhusähnlichen Bac. stattfinden. *Tangl.*

Charrier und **Apert** (833) untersuchten einen 3monatlichen Foetus, der am 20. Tage der typhösen Erkrankung der Mutter abortirt wurde, auf die Widal'sche Reaction. Das Serum der Mutter gab in ausgesprochener Weise die Reaction. Im fötalen Organismus fehlte diese agglutinirende Wirkung vollständig, hingegen zeigte sie die Placenta. *Tangl.*

Breuer (826) hat gelegentlich einer grösseren Typhusedipemie in Königsberg auf der Lichtheim'schen Klinik das Widal'sche serodiagnostische Verfahren für die klinische Typhusdiagnose verwerthet und zwar hat er sich überwiegend der makroskopischen Modification des Widal'schen Verfahrens bedient, d. h. die Vorgänge im Reagensglas, nach Versetzung einer frischen Typhusbouilloncultur mit Blutserum der zu untersuchenden Kranken, direct mit blossem Auge beobachtet. Die Blutentnahme erfolgte nach einem von Lichtheim angegebenen Verfahren nicht mittels Spritze, sondern so, dass eine Spritzenkanüle in das periphere Ende einer Vene eingestochen und das ausfliessende Blut in einem nicht über 12 cm langen Reagensglas aufgefangen wurde. Von dem ausgeschiedenen Serum wurde ein Theil (8 Tropfen) zu 4-5 ccm einer 24stündigen Typhusbouillon hinzugefügt, der andere zu steriler, nach der Vermischung mit Serum mit Typhusbac. be-

schickten Bouillon zugesetzt. Als Controle diente eine 24stündige Typhusbouillon-Cultur, welche mit der gleichen Quantität normalen Serums vermengt war. Beide Verfahren gaben gute Resultate, die erste rascher, schon nach 8-12 Stunden, wobei die vorher stark und gleichmässig getrübte Flüssigkeit vollständig oder nahezu klar wird, während sich am Boden und an den Wänden des Glases grössere und kleinere Flocken und Haufen angesammelt haben. Die mikroskopische Betrachtung von Deckglaspräparaten liefert nicht mehr Aufschluss über Agglutination und Beweglichkeit der Mikroorganismen als die makroskopische Besichtigung der Reagensgläser, wobei auf Flockenbildung und Trübung der Bouillon zu achten ist.

Die Untersuchungen Verf.'s beziehen sich auf 43 Fälle, die durch den weiteren klinischen Verlauf, drei auch durch die Section, als Typhus bestätigt worden sind. Diesen gegenüber stehen 27 nicht typhöse Processe, von denen bei 22 die serodiagnostische Reaction vollkommen und unzweifelhaft negativ ausfiel. Eine gleichfalls als negativ aufzufassende mehr staubartige Trübung der Bouillon, bedingt durch geringe agglutinirende Wirkung des zugesetzten Serums, fand sich in 5 Fällen (Perityphlitis, acute Miliartuberkulose und 3 Fälle kurzdauernder acuter fieberhafter Erkrankung bei zweifelhafter Diagnose).

Die Reaction tritt auch bei Typhusreconvalescenten noch auf; das kürzeste Intervall zwischen Entfieberung und Untersuchung betrug 5 Tage, das längste 3 Monate. Der früheste Fall betraf einen Patienten am 6. Krankheitstage. Nur ein einziger Fall zeigte bei späterer Untersuchung eine positive Reaction, während dieselbe bei den ersten Prüfungen vermisst wurde. Verf. erblickt in dem WIDAL'schen Verfahren ein ebenso sehr praktisch wichtiges und verlässliches, als theoretisch interessantes Mittel zur Diagnose des Abtominaltyphus, das den anderen chemischen und bacteriologischen Behelfen zur Typhusdiagnose, einschliesslich des ELSNER'schen Verfahrens, das in der Königsberger Klinik keine brauchbaren Resultate gegeben hat, überlegen ist. *E. Fraenkel.*

Stern (869) theilt in der vorliegenden Arbeit seine bei der Anwendung der WIDAL'schen Sero-Diagnostik für die klinische Diagnose des Abdominal-Typhus erhaltenen Resultate mit und bestätigt die, überwiegend von französischen, vereinzelt gerade in letzter Zeit auch von deutschen Autoren gewonnenen Thatsachen. In 16 zur Untersuchung gelangten Fällen fiel die Reaction mit einer Ausnahme, positiv aus. Der früheste Krankheitstag war der neunte. Bei einem klinisch zweifellosen Fall am Ende der 2. Woche fehlte die Reaction bei der ersten Untersuchung, während sie 2 Tage später deutlich vorhanden war. Die übrigen Fälle wurden zum ersten Mal meist in der 2. oder 3. Krankheitswoche und dann wiederholt untersucht. Controluntersuchungen mit dem Blutserum an anderen Krankheiten leidender Patienten fielen meist negativ aus, jedoch nicht ausnahmslos. Bei einem an einer leichten Otitis externa leidenden Patienten war das Blutserum noch in einer Verdünnung von 1 : 20 innerhalb der ersten Stunde wirksam. Es muss daher für jede zur Sero-Diagnostik zu verwendende Typhuscultur zunächst dasjenige Verhältniss von Serum und Cultur festgestellt werden, bei

dem das Serum von Nichttyphuskranken sicher wirkungslos ist. Das Blut der ST.'schen Patienten war noch im Verhältniss von 1 : 100, ja in einem Theil der Fälle sogar im Verhältniss von 1 : 1000 und 2000 wirksam. Hinsichtlich der klinischen Verwendbarkeit der Sero-Diagnostik betont ST., dass positive Ergebnisse eine wichtige Unterstützung der klinischen Diagnose liefern. Negativen Resultaten hat man dagegen eine ausschlaggebende Bedeutung nicht zuzuerkennen, da die Reaction nach WIDAL noch am 6. Tage, nach ST. noch am Ende der 2. Woche der Krankheit fehlen kann. Jedenfalls ist bei negativem Ausfall eine häufigere Wiederholung der Untersuchung nöthig. *E. Fraenkel.*

Comba (835) hat in 30 Fällen von Typhus bei Kindern und Erwachsenen die serodiagnostische Methode von WIDAL angewendet. In allen diesen Fällen fiel sie positiv aus. In einem Falle war sie am 2. Tage negativ, wurde aber am 9. Tage ebenfalls positiv. Verf. konnte bestätigen, dass die Wirkung des Serums auch noch in der Reconvalescenzperiode nachweisbar ist. Was das Verhalten des Serums Typhuskranker zum Bact. coli betrifft, so fand Verf. die Bacterien stets in agglutinirender Form, aber diese viel weniger ausgebildet als beim Typhusbac. Controlversuche, die er an 20 Kindern anstellte, von denen 6 an croupöser Pneumonie, 2 an Diphtherie, 2 an Scharlach, 4 an Lungentuberkulose, 1 an eitriger Peritonitis, 1 an acutem Darmkatarrh, 1 an tuberkulöser Meningitis, 1 an Laryngitis, 2 an acuter Bronchitis erkrankt waren, fielen sämmtlich negativ aus. *Trambusti.*

Bebi (823) bestätigt den Nutzen der WIDAL'schen Methode bei der Typhusdiagnose, die er selbst oft erproben konnte. Die WIDAL'sche Reaction tritt nicht immer im Anfang der Krankheit ein, aber stets am Ende der ersten Woche. Die besten Resultate erhält man mit einer Mischung aus Blutserum (indem man ungefähr 2 ccm mit einer gewöhnlichen Spritze aus der Ellenbogenvene entnimmt) und einer 24 Stunden alten, in Fleischbrühe gezüchteten Typhuscultur. Das Verhältniss muss $^1/_4$ zu $^1/_{20}$ sein. *Trambusti.*

Pugliesi (859) konnte bei einigen klinisch beobachteten Typhusfällen die Nützlichkeit der WIDAL'schen Serumprobe bestätigen. In den meisten Fällen verschaffte er sich das Serum durch Venäsection. *Trambusti.*

Ssinew (868) hat die WIDAL'sche Methode in 10 Fällen von Unterleibstyphus angewendet, stets mit positivem Erfolge. Bei 10 Reconvalescenten war das Ergebniss nur in einem Falle (1 Monat nach einem leichten Typhus) negativ. Bei 3 Gesunden in je einem Falle von Intermittens und Recurrens war das Ergebniss stets negativ. In diagnostisch zweifelhaften Fällen (6) leistete das Verfahren gute Dienste. *Alexander-Lewin.*

Dávalos und **Coronado** (837) bestätigen den diagnostischen Werth der GRUBER-WIDAL'schen Methode unter besonderer Betonung eines Falles, wo der behandelnde Arzt eine Mischinfection von Typhoïd und Malaria vermuthete, CORONADO dagegen ein reines Typhoïd in vorgerücktem Stadium annahm, dann aber durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes zur Diagnose Malaria kam, und schliesslich durch das

positive Ergebniss des WIDAL'schen Verfahrens die Meinung des behandelnden Arztes Dr. GORDON als richtig erkannt wurde. *Sentiñon.*

R. Pfeiffer und **Kolle** (856) haben bei ihren Untersuchungen über die Differentialdiagnose des Typhusbac. mit Immunserum abgemessene Quantitäten [1 ccm] von gegen Typhus immunisirten Thieren stammenden Serums mit einer Oese [0,002] der zu untersuchenden Cultur beschickt und bei 37⁰ aufbewahrt. Schon innerhalb der nächsten Stunde kann man beobachten, dass in dem mit Typhus-Cultur beschickten Typhusserum die Bac. zu feinen weisslichen Flocken zusammengeballt sind, welche sich meist am Boden des Glases angesammelt haben, während die darüber befindliche Flüssigkeit entweder leicht getrübt oder fast klar ist. Die in das Typhusserum eingesäten Typhusbac. erscheinen unbeweglich und liegen, was schon bei schwacher Vergrösserung zu erkennen ist, in Haufen zusammengeballt. Im Gegensatz dazu behalten in Typhusserum eingebrachte Coli-Bac. ihre volle Beweglichkeit, und Verff. glauben daher, „dass in dieser einfachen, in jedem Laboratorium leicht auszuführenden Methode ein differentiell-diagnostisches Mittel von praktischer Bedeutung gefunden wäre.
E. Fraenkel.

Nach den Untersuchungen von **R. Pfeiffer** und **Kolle** (855) über die specifische Immunitätsreaction des Typhusbac. sind im Serum von Typhus-Reconvalescenten Substanzen vorhanden, welche in sehr kleinen Mengen auf in den Meerschweinchenkörper eingeführte Typhusbac. bactericid und auflösend wirken. Diese Fähigkeit erlangt das Serum im Meerschweinchenkörper dadurch, dass der Organismus dieser Thiere die inactiven, im Serum vorhandenen Antikörper in die active, specifisch-bactericide Modification überführt. Präformirte bactericide Körper besitzt das Serum nicht; ebensowenig antitoxische Substanzen. Die genannte Eigenschaft kommt auch dem Serum normaler, aber an beliebigen Krankheiten leidender Menschen zu, jedoch bestehen quantitative und qualitative Unterschiede; quantitative, insofern die 20-100fache Dosis des Typhusserums nöthig ist, um den gleichen Effect zu erzielen, qualitative, insofern die Wirkung des Typhusserums eine specifische, sich nur auf den Typhusbac., nicht auf typhusähnliche Bacterien erstreckende ist. Man kann daher diese Fähigkeit des Typhusreconvalescentenserums zur differentiell-diagnostischen Unterscheidung des echten Typhusbac. von ähnlichen Bacterienarten verwerthen. Wie im Blut von Typhusreconvalescenten, so finden sich auch in dem gegen Typhusbac. immunisirten Thiere specifisch-bactericide Substanzen. Eine Anhäufung der letzteren im Blut von zu ihren Versuchen benutzten Ziegen bis zu dem Grade, dass eine therapeutische Verwendung des Serums bei typhuskranken Menschen aussichtsvoll erscheinen könnte, ist den Verff. bis jetzt nicht gelungen. Antitoxisch wirkende Substanzen fehlen auch im Serum mit Typhusbac. vorbehandelter Ziegen. *E. Fraenkel.*

Landmann (847), dem der Nachweis der Typhusbac. mittels der ELSNER'schen Methode in Fällen, wo die einfache Gelatine versagte, nicht gelang, versuchte die Isolirung der Typhusbacterien unter Anwendung der PFEIFFER'schen Serumreaction (s. voriges Referat) zu erreichen,

d. h. er vermischte Coli- und Typhusbac.-haltigen Stuhlgang mit gegen Colibac. immun gemachten Thieren entnommenem Serum (0,3 ccm Coliserum auf eine Oese Stuhlgang), injicirte dieses Gemisch Meerschweinchen intraperitoneal und legte von dem 30 Minuten später entnommenen Bauchhöhleninhalt Platten an. Auf diesen wuchsen, wie aus den mitgetheilten Versuchen hervorgeht, die Typhusbac. rein. L. bediente sich dabei der Stuhlgänge von nicht an Typhus leidenden Kranken und hatte die Dejectionen mit Coli- und Typhusbac. versetzt. Wie sich die Methode echten Typhusstühlen gegenüber verhalten wird, bleibt abzuwarten; einer Nachuntersuchung erscheint diese durchaus originelle Idee entschieden werth. Versagen kann, wie Verf. selbst anführt, die Methode, wenn die in den Stuhlgängen vorhandenen Typhusbac. eine zu geringe Virulenz besitzen, die so avirulenten Bacterien durch Einwirkung eines andersartigen Serums in der Bauchhöhle von Meerschweinchen vernichtet werden und nicht anwendbar erscheint sie von vornherein, wenn der Stuhlgang von Typhuspatienten ausser Coli- und Typhusbac. noch andere in der Bauchhöhle der Meerschweinchen vermehrungsfähige Bacterien enthält. *E. Fraenkel.*

Im Blutserum von Typhusreconvalescenten wie im Serum von mit steigenden Dosen lebender oder abgetödteter Typhus-Culturen immunisirter Thiere finden sich, wie **R. Pfeiffer** und **Kolle** (854) nachgewiesen haben, specifisch bactericide Typhus-Antikörper, wogegen antitoxische Substanzen fehlen. Verff. haben nun versucht, ermuthigt durch die Erfahrungen, welche Haffkine mit seinen Choleraschutzimpfungen gemacht hatte, an Menschen Untersuchungen über die Wirkung kleiner, subcutan einverleibter Dosen abgetödteter Typhusbac. zu machen. Die Wirkung der benutzten Cultur war eine sehr hohe, indem weniger als $^1/_{10}$ Oese der frischen Agar-Cultur ausreichte, um Meerschweinchen von 300,0 g bei intraperitonealer Einverleibung sicher zu tödten. Als Injectionsmasse wurde eine Aufschwemmung von Typhus-Agar-Cultur in Bouillon benutzt. 1 ccm der Aufschwemmung enthielt 0,002 der frischen Cultur. Diese Aufschwemmung, mehrere Stunden einer Temperatur von 56° ausgesetzt, wurde dann auf ihre Sterilität geprüft und erst, wenn diese sicher constatirt war, unter die Rückenhaut injicirt (1 ccm). Es wurden nun fieberlose und bisher nicht an Typhus erkrankte Personen zu den Versuchen verwendet. 2 und 3 Stunden nach der Injection trat Frösteln, Schwindel, Gefühl von Unbehagen, Schmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle ein und die Temperatur stieg gegen Abend bis etwa 38,5. Im Laufe des nächsten Tages fiel die Temperatur unter gleichzeitigem Rückgang der übrigen Erscheinungen, bis zur Norm. In jedem Falle wurde vor der Injection ein blutiger Schröpfkopf gesetzt und das gewonnene Serum in Bezug auf seine Schutzkraft gegen die intraperitoneale Typhusinfection der Meerschweinchen geprüft und diese Prüfung dann mit dem durchschnittlich 11 Tage nach der Injection durch abermalige Blutentnahme gewonnenen Serum wiederholt. Aus den mitgetheilten Protokollen ergiebt sich, dass eine einmalige Injection kleinster Mengen abgetödteter Typhuscultur beim Menschen eine specifische Blutveränderung herbeiführt, welche mindestens den bei Typhusreconvales-

centen nachgewiesenen gleichen Grad erreicht. Verff. hoffen, dass diese Schutzimpfungen gegen Abdominaltyphus von praktischer Bedeutung werden können und weisen besonders darauf hin, dass diese Impfungen speciell im Kriegsfalle von Werth für die Prophylaxe des Abdominaltyphus werden können. *E. Fraenkel.*

Loeffler und **Abel** (848) suchten durch ausgedehnte, z. Th. in Gemeinschaft mit SCHOTTMÜLLER ausgeführte Untersuchungen Klarheit darüber zu schaffen, ob Immunisirung gegen Typhusbac. auch Schutz gegen Infection mit Bact. coli verleiht und umgekehrt oder ob dies nicht der Fall ist. Die bis zum Beginn der Versuche publicirten, mit dem gleichen Gegenstande sich beschäftigenden Arbeiten von SANARELLI[1], CESARIS-DEMEL und ORLANDI[2], AGRÒ[3] und E. NEISSER[4] hatten zu einander widersprechenden Ergebnissen geführt. Die ähnliche Fragen behandelnden Veröffentlichungen von R. PFEIFFER[5], DUNBAR und FUNCK erschienen während der Durchführung der Untersuchungen.

Die Versuche wurden folgendermaassen angestellt: Von einer Anzahl von Typhus- und Colibac.-Stämmen verschiedener Provenienz diente je ein Stamm zur Immunisirung je eines Hundes und zwar wurden den Thieren erst Bouillonculturen, dann Agarculturaufschwemmungen in steigenden Dosen subcutan applicirt. Nachdem die Hunde allmählich die Injection recht erheblicher Culturdosen hatten ertragen gelernt, wurde ihnen Blut entzogen und mit dem von diesem gewonnenen Serum an Meerschweinchen experimentirt. Die meisten Experimente an Meerschweinchen waren so disponirt, dass den Thieren intraperitoneal eine bestimmte Serummenge und 20 Stunden später ebenfalls intraperitoneal eine abgemessene Menge der zu prüfenden Cultur injicirt wurde. Sorgfältig wurde stets die Wirksamkeit des Serums eines nicht vorbehandelten Thieres bei gleicher Versuchsanordnung in Vergleich gezogen.

Als erstes Resultat ergab sich, dass das Serum der mit Typhusculturen behandelten Hunde Meerschweinchen gegen die intraperitoneale Beibringung von Typhusbac. Schutz zu verleihen vermochte. Von dem stärksten Serum genügte 0,001 ccm zur Paralysirung des 100fachen der für Controlthiere tödtlichen Menge Typhuscultur, während Serum normaler Thiere in Menge von 0,1 ccm nur das $12^1/_2$fache Multiplum der Dosis letalis unschädlich machte. Das Serum eines mit einem Typhusstamm behandelten Hundes sicherte Meerschweinchen nicht nur gegen die Wirkung dieses selben Typhusstammes, sondern auch gegen die von Typhusculturen anderer Provenienz.

Weiterhin zeigte sich, dass das Serum mit Coliculturen immunisirter Hunde Meerschweinchen gegen Infection mit Colibac. aus verschiedener Quelle zu schützen im Stande war. Indessen ergaben sich dabei ganz eigenartige Verhältnisse: Nicht nur, wenn man mit der Serumgabe unter eine bestimmte Dosis herunterging, hörte die Schutzwirkung des Serums auf,

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 259. Ref. — [2]) Jahresber. IX, 1893, p. 221. Ref.
[3]) Jahresber. IX, 1893, p. 238. Ref. — [4]) Jahresber. IX, 1893, p. 122. Ref.
[5]) Jahresber. X, 1894, p. 255. Ref.

sondern auch dann, wenn man über ein bestimmtes Maximum heraufging. Verschiedene Sera gaben nach dieser Hinsicht gleiche Resultate. So schützte eines z. B. nur in der Breite von 0,02-0,2 ccm gegen das 50fache der tödtlichen Dosis Colicultur, sobald man mehr oder weniger Serum verwandte, erlagen die Versuchsmeerschweinchen stets der gleichen Menge Colicultur. Eine bündige Erklärung für diese ganz sonderbare Erscheinung vermögen Verff. nicht zu geben; sie citiren einen von Pfeiffer[1] publicirten Versuch, in dem die Verwendung von Choleraserum bei der Behandlung choleraimmunisirter Thiere ein ähnlich eigenartiges Phänomen hat beobachten lassen.

Als Verff. in weiterem Verfolg ihrer Versuche mit Typhusserum, das in geringen Dosen Meerschweinchen vor einer Infection mit Typhusbac. sicherte, diese Thiere gegen Colibac.-Injection zu schützen versuchten, fanden sie, dass das Serum sich dazu als ganz ungeeignet erwies. Ebensowenig war Coliserum zur Verhütung einer Infection mit Typhusbac. brauchbar. Ein bemerkenswerthes Resultat ergab sich dabei. Typhusserum war zwar gegenüber Colibac. nicht annähernd so wirksam wie gutes Coliserum; immerhin zeigte es ihnen gegenüber aber etwa doppelt so hohes Schutzvermögen, als das Serum normaler, gar nicht irgendwie vorbehandelter Thiere. Ganz entsprechend lagen die Dinge bezüglich des Coliserums und der Typhusbac. Verff. sind der Meinung, dass in diesem Verhalten der beiden Serumarten die Artverwandtschaft zwischen Typhus- und Colibac. zum Ausdruck gelangt. Beide Bacterienarten haben vielleicht in ihren Körpern verwandte Stoffe, welche es bedingen, dass das Serum eines mit Hülfe einer der beiden Arten immunisirten Thieres eine gewisse, wenn auch geringe, so doch wahrnehmbare Schutzwirkung gegenüber der anderen Art gewinnt. Dieser nicht specifische Schutzeffect des Typhus- und Coliserums ist aber viel zu minimal, um die Thatsache zu verdunkeln, dass im Blute der gegen Typhusbac. immunisirten Thiere hauptsächlich ganz andere Schutzstoffe entstehen, als im Blute der gegen Colibac. immunisirten Thiere und dass jedes Serum nur gegen die zur Immunisirung verwendete Bacterienart erhebliche Wirksamkeit besitzt, nicht gegen die andere Art.

Es würde darin ein Beweis mehr dafür zu finden sein, dass Typhus- und Colibac. verschiedene Bacterienarten darstellen, wenn ein derartiger Beweis bei den sonstigen Differenzen morphologischer und biologischer Natur zwischen beiden Bacterienarten überhaupt noch nöthig wäre.

Auch bei der Injection von Serum- und Cultur-Gemischen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen ergaben sich die vorerwähnten Resultate. Typhusserum gewährte nur gegen Typhusbac., nicht gegen Colibac. Schutz und umgekehrt. Eine nicht specifische, durch die Artverwandtschaft beider Bacterienarten zu erklärende Schutzwirkung der Sera konnte bei dieser Versuchsanordnung nicht wahrgenommen werden. Das Pfeiffer'sche[2] Phänomen der Bac.-Auflösung bei den mit genügender Serummenge behandelten Thieren wurde vielfach verfolgt und ganz in Uebereinstimmung mit den für die Cholera von Pfeiffer beschriebenen Vorgängen befunden.

[1]) Ztschr. f. Hygiene Bd. 20, 1895, p. 215. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 403. Ref.

Im Anschluss an diese Untersuchungen behandelten Verff. noch einige weitere Fragen. Sie versuchten festzustellen, ob Typhusserum auch gegen die Wirkung abgetödteter Typhusbac. Schutz zu verleihen vermag oder nicht, und fanden, dass es dazu allerdings in gewissem Grade im Stande ist, aber in keinem höheren als normales Serum. Meerschweinchen vertrugen 24 Stunden nach intraperitonealer Einspritzung von 0,1 ccm normalen oder Typhusserums die Beibringung von 8 Oesen abgetödteter Typhuscultur in die Bauchhöhle, während nicht vorbehandelte Meerschweinchen nach Application der halben Menge eingingen. 10-14 Tage später konnten die Thiere dann ohne Schaden die Injection der 100fachen tödtlichen Dosis lebender Cultur aushalten. In diesem Procedere liegt demnach der Keim zu einem neuen schnell wirkenden Immunisirungsverfahren.

Auch eine „forcirte Immunisation“ lässt sich bei Meerschweinchen durchführen. Man injicirt — immer intraperitoneal — zuerst einen Bruchtheil der tödtlichen Dosis einer lebenden Cultur und verfolgt durch Entnahme von Proben des Bauchhöhleninhaltes mittels Glascapillaren, wenn alle Bac. aufgelöst sind und durch häufige Messung der Körperwärme, wenn die Temperatur zur Norm zurückgekehrt ist. Dann injicirt man eine neue höhere Dosis, verfährt wieder wie angegeben, steigt wieder mit der Gabe und so fort. Es gelang Verff. auf diese Weise, einem Meerschweinchen innerhalb 48 Stunden mehr als das 97fache der tödtlichen Dosis beizubringen, ohne dass das Thier zu Grunde ging. Wie die Bildung der Schutzstoffe bei diesem Vorgehen sich gestaltet, wurde nicht untersucht.

Schliesslich wurden auch Heilungsversuche mit hochwirksamem Typhusserum an Meerschweinchen vorgenommen, welche mit Typhusbac. in duplo der Dosis letalis minima intraperitoneal einige Zeit vorher geimpft worden waren. Es gelang im höchsten Falle noch 8 Stunden nach dem Einsetzen der bei Controlthieren in 20 Stunden zum Tode führenden Infection das Leben von Thieren zu retten. Ob man Erfolg hat, hängt aber wesentlich von der noch mehr oder weniger gut erhaltenen Reactionsfähigkeit des Peritoneums ab; manche Thiere sind schon zu weit früherer Zeit nicht mehr, selbst durch grosse Serumgaben, am Leben zu erhalten.

Schwierigkeiten hatten Verff. mit der Erhaltung der Virulenz ihrer Culturen, die übrigens eine enorm hohe war, da vom wirksamsten Colistamm $^1/_{500}$ Oese 24stündiger Agarcultur, entsprechend 0,0000036 g feuchter Bacterienmasse, vom wirksamsten Typhusstamm $^1/_{50}$ Oese zu tödtlicher Infection eines 2-300 g schweren Meerschweinchens bei intraperitonealer Impfung ausreichten. Sie fanden, dass am besten kühl und dunkel aufbewahrte Serumculturen die ursprüngliche Virulenz längere Zeit zu erhalten geeignet waren. *Abel.*

Börger (825) behandelte 12 Typhusfälle mit Typhus-Hammelserum, hergestellt von Beumer und Peiper, mit deren völligem Einverständniss, wie eine Fussnote bemerkt, die Resultate mitgetheilt werden. Diese fasst B. selbst so zusammen: „dass 1. das antitoxische Hammelserum auch in grossen Quantitäten sich für den menschlichen Organismus völlig unschädlich erweist und 2. eine günstige Beeinflussung des Krankheitspro-

cesses beim Typhus abdominalis in uncomplicirten leichteren Fällen bei frühzeitiger Behandlung (vor dem 10. Krankheitstage) mit Typhusheilserum vielleicht zu erwarten ist". *E. Fraenkel.*

Resinelli (862) hat gelegentlich eines Abortes bei Abdominaltyphus unter Anderem Folgendes festgestellt:

1. Die Uebertragung des Typhusbac. von der Mutter auf den Foetus findet nicht immer statt. Sie hängt von besonderen Umständen ab, wie placentare oder einfache Blutungen, Localisation des typhösen Processes in der Placenta, Veränderungen, welche Läsionen der Capillaren des Chorions erzeugen*.

2. Trotz der erhöhten Temperatur und der Infection der Mutter, kann die Gravidität bestehen bleiben und der Foetus sich weiter entwickeln, und von der Infection frei bleiben; indessen werden die im mütterlichen Organismus erzeugten Toxine jedenfalls einen mehr oder weniger gefährlichen Einfluss auf den Foetus ausüben. *Trambusti.*

In der Leiche eines Neugeborenen, von einer in der 3. Woche des Abdominaltyphus befindlichen Patientin stammenden, nur 9 Stunden alt gewordenen Kindes gelang es **Dürck** (839) aus Leber und Milz culturell und in Schnitten (der Milz) Typhusbac. und den Staphylok. pyog. albus nachzuweisen. Beide Arten lagen frei zwischen den Zellen des Pulpagewebes, spärlich in den Follikeln. Milz vergrössert, die Leber etwa fingerbreit beide Rippenbogen überragend, besonders der linke Lappen stark geschwollen, unter der Kapsel zahlreiche, dichtstehende Extravasate. An den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes. Verf. schliesst an den Bericht über den sehr interessanten, als Paradigma einer echten placentaren Mischinfection anzusehenden Fall eine kurze Zusammenstellung der einschlägigen Literatur und charakterisirt zutreffend den Process, dem das Kind erlegen ist, in Uebereinstimmung mit Ernst[1], dem wir eine analoge Beobachtung verdanken, als Bluttyphus. Das Bestehen der Milz- und Leberschwellung, sowie der subkapsulären Leberblutungen spricht nach D. dafür, dass der Uebergang der Bacterien in den kindlichen Kreislauf nicht erst während der Geburt, sondern in einem früheren Zeitpunkt des intrauterinen Aufenthalts der Frucht erfolgt ist. *E. Fraenkel.*

Anderson (821) berichtet über einen anfangs als Malaria diagnosticirten Fall von Abdominaltyphus, bei welchem Cholecystitis suppurativa als Complication eintrat. Durch Bersten der Gallenblase entstand allgemeine eitrige Peritonitis, die tödtlich verlief. Post mortem fanden sich Gallensteine in dem Gallengang und Ulcera auf der Mucosa der Gallenblase,

---

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 218, Ref.

*) Die Thatsache, dass pathogene Bac. nicht immer d. h. nicht in jedem einzelnen Falle von der Mutter auf den Foetus übergehen, nöthigt keineswegs, besondere prädisponirende Veränderungen in der Placenta anzunehmen. Wenn pyogene Kokken im Blute kreisen, so können sie in verschiedensten Organen die Gefässwände durchdringen, ohne dass irgend eine Constanz in diesem Geschehen vorhanden ist und ohne dass in den positiven Fällen irgend welche prädisponirende pathologische Veränderungen in den betreffenden Organen vorhanden zu sein brauchen. *Baumgarten.*

wovon einer perforirt war. Die Milz wog 170 g, und im Darm zeigten sich typische Typhusgeschwüre. In der Gallenblase fand sich ein kurzer Bac. mit abgerundeten Enden, der die Bouillon nicht sauer machte und vom Verf., da er auch keine Indolreaction hervorbrachte, mit Wahrscheinlichkeit als Typhusbac. angesprochen wurde. Genauere Beweise bringt A. jedoch nicht. *Kanthack*.

Im Falle von **A. Schmidt** (866) hatten sich bei einem 34jährigen Mann 8 Wochen nach seiner Erkrankung an Abdominaltyphus die Erscheinungen eines linksseitigen subphrenischen Abscesses gebildet, aus welchem operativ etwa 3 l dünnflüssigen, hellbraunen, fade aber nicht fäkalriechenden Eiters entleert wurden. Ausgangspunkt unbekannt. Durch Cultur[1] wurde der Typhusbac. ohne Beimengung anderer Bacterien gewonnen. — In einem Falle von linksseitigem Pleura-Empyem, das sich im Anschluss an eine schwere Colitis entwickelt hatte, wies Verf. Colibac. in Reincultur nach. *E. Fraenkel.*

Bucalossi (829) fand in einem Typhusfall den Typhusbac. in Abscessen des Thränensackes und des Ohres, die sich während der Krankheit bildeten, und auch in solchen Abscessen am linken Ellenbogen und linken Bein, welche sich erst nach der Heilung bildeten. Verf. bringt die vielen Abscesse mit den wiederholten und reichlichen Darmblutungen zusammen; diese hatten den Organismus schliesslich zu sehr in seiner Widerstandskraft geschwächt. *Trambusti.*

Mori (850) beobachtete einen Abscess des rechten Schilddrüsenlappens, der durch den Eberth'schen Bac. während einer Typhusinfection veranlasst war. Die Localisation des Bac. in der Drüse vollzog sich bereits am 10. Tage, während andere Typhuscomplicationen meist erst am Ende der Krankheit auftreten*. *Trambusti.*

Moscucci (851) impfte Eiter aus einem kleinem Geschwür, das sich am Halse eines Typhusreconvalescenten gebildet hatte, auf Gelatine; es entwickelten sich viele Mikroorganismen, die Verf. als Bact. coli diagnosticirte, weil in der mit Milch versetzten Bouillon Gasbläschen aufstiegen (?). *Trambusti.*

Eine 33jährige Dame erkrankte, wie **Bruni** (828) mittheilt, in der Reconvalescenz nach Typhus an Osteomyelitis im unteren Drittel des rechten Femur, welche nach einem operativen Eingriff mit Hinterlassung einer Fistel heilte, deren erneuter Operation sich Patientin widersetzte. Schon damals behauptete Patientin, auch im linken Unterschenkel Schmerzen empfunden zu haben. Allmählich verschwanden diese, um später wiederzukehren und sich im oberen Drittel dieses Unterschenkels zu localisiren. Patientin wurde allmählich arbeitsunfähig und liess sich schliesslich im Hospital aufnehmen,

[1]) Angaben über Thierversuche mit dem Eiter und das Resultat der mikroskopischen Untersuchung des letzteren fehlen**. Ref.

*) Die Identität des von Bucalossi (s. o.) und von Mori gefundenen Bac. mit dem Typhusbac. scheint nicht genügend sicher erwiesen. *Baumgarten.*

**) Es ist also nicht erwiesen, dass der Typhusbac. den Abscess hervorgerufen hatte. *Baumgarten.*

6 Jahre nach ihrer Erkrankung an Typhus. Dort wurde die Diagnose auf chronische Osteomyelitis des Unterschenkels, wahrscheinlich typhöser Natur, gestellt. An der schmerzhaftesten Stelle wurde die Tibia aufgemeisselt und eine mit Granulationen und einer „faible quantité de pus mêlé à du sang bleuâtre" gefüllte Höhle angetroffen, ihr Inhalt ausgeschabt und bacteriologisch untersucht. Durch das Culturverfahren wurde ein auch durch das Pfeiffer'sche Reagens als Typhusbac. erkanntes Mikrobion isolirt[1].

E. Fraenkel.

Bruni (827) berichtet einen interessanten klinischen Fall, eine Dame betreffend, welche während der Reconvalescenz nach einem Typhus an einer Osteoperiostitis im unteren Drittel des rechten Oberschenkels erkrankte. Nach der Operation behielt Patientin einen fistulösen Gang zurück, welcher mehr als 6 Jahre bestand, ehe die Patientin sich zu einer neuen Operation entschloss. Bei dieser unternahm Verf. eine bacteriologische Untersuchung der aus dem Knochen entfernten Massen. Er fand dabei den Typhusbac. und kam zu dem Schluss, dass dieser zunächst generalisirt eine acute Krankheit hervorgerufen habe, sich dann aber in dem Knochenmark localisirt und eine chronische, fieberlos verlaufende Erkrankung erzeugt habe, welche eine Knochentuberkulose vortäuschte*.

Trambusti.

Bei einer 32jährigen, 7 Wochen vor ihrer im Neuen allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg erfolgten Aufnahme, an Abdominal-Typhus erkrankten Patientin wurde, wie **Sudeck** (870) berichtet, am 15. December 1895 eine vereiterte, rechtsseitige Ovarialcyste durch Laparotomie entfernt, und aus dem eitrigen Inhalt Bac. in Reincultur gewonnen, welche nach allen biologischen Eigenschaften als Typhusbac. angesprochen werden mussten. Die histologische Untersuchung der Cystenwand ergab aber, neben sehr vereinzelten Bac. an der Innenfläche, Häufchen von meist in Diploform angeordneten Kokken, welche sowohl der Innenfläche aufgelagert, als auch, und zwar zum grösseren Theil, im Gewebe selbst localisirt waren. Die Züchtung dieser Kokken gelang nicht. Sehr mit Recht bemerkt S., dass der culturelle Nachweis der Typhusbac. in diesem Falle nichts für die pyogene Natur derselben beweist, nachdem das Mikroskop die Anwesenheit anderer Mikrobien im Gewebe der Cystenwand festgestellt hat und „wenn auch dieser Fall natürlich nicht geeignet ist, in der strittigen Frage, die Eiter bildende Fähigkeit des Typhusbac. betreffend, eine allgemeine Bedeutung zu beanspruchen, so kann er doch als eine Illustration dafür gelten,

---

[1]) Schnitte durch das Granulationsgewebe sind nicht gemacht und dadurch weist auch dieser Fall eine bedauernswerthe Lücke auf und lässt der Kritik einen berechtigten Angriffspunkt. Ref.

*) Diese Auffassung kann nicht ohne weiteres acceptirt werden. Dass der Typhusbac. ein so langlebiger Parasit sein könne, dass er eine mehr als 6jährige Affection zu unterhalten vermöge, hat bis jetzt Niemand sicher erwiesen. Auch die vorliegende Beobachtung erbringt diesen Beweis nicht, weil die Identität des gefundenen Bac. mit dem echten Typhusbac. nicht sicher dargethan und die ev. Anwesenheit von pyogenen Kokken in dem Knochenabscess nicht ausgeschlossen ist. *Baumgarten.*

wie wenig solche und ähnliche Fälle, in welchen nur durch Culturverfahren in dem fraglichen Eiter der Typhusbac. nachgewiesen ist, für die ätiologische Bedeutung desselben beweisen“. *E. Fraenkel.*

Afanassieff (820) gewann Eiter von Typhuskranken dadurch, dass er ihnen einen sterilisirten dicken Faden unter die Haut einführte und 24 Stunden liegen liess. Der herausgenommene Faden wurde darauf in ein Reagensglas mit Stärkelösung gebracht, welche nach weiteren 24 Stunden auf Zucker geprüft wurde. Die amylolytische Wirkung nahm im Verlauf der Krankheit fortwährend zu. Warme Bäder setzten sie herab.

Alexander-Lewin.

Die Beobachtung **Kühnau** (845) wirft, wie er mit Recht hervorhebt, „vielleicht mehr Fragen auf als sie beantwortet“. Es handelt sich um eine 6 Tage nach Beginn der Erkrankung rechtzeitig von einem lebenden Kinde entbundene 32jährige Frau, welche, nachdem sie im Verlauf den der an das klinische Bild des Abdominaltyphus erinnernden Krankheit (auch die bacteriologische Blutuntersuchung hatte Typhusbac. ergeben) einmal einen Schüttelfrost — in der 3. Woche — gehabt und 10 Tage ante mortem von einem Gesichtserysipel, sowie 2 Tage vor dem Tode von einem Erysipel der Lumbal- und Glutäalgegend befallen worden war, etwa 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung zu Grunde ging. Die von Ponfick ausgeführte Section ergab, als für die Auffassung des Falles wichtig, den „Darmtractus in seiner ganzen Länge als vollkommen normal“. Dagegen fanden sich nekrotische Heerde in einzelnen Mesenterialdrüsen, multiple kleine Nierenabscesse, eitrig zerfallene Thromben in der rechten Vena spermat. Aus dem Eiter der Gekrösdrüsen, der Nierenabscesschen und den erweichten Thrombenmassen der Vena spermat. wurde durch Culturverfahren der Typhusbac. gefunden. Wie Ponfick den Fall anatomisch aufgefasst hat, ist aus der K.'schen Arbeit leider nicht ersichtlich, da die Mittheilung einer Sectionsdiagnose unterlassen ist. Lediglich nach dem culturellen Ergebniss erklärt K. den Fall als „eine Infection des Blutes“ mit dem Typhusbac., von welchem er annimmt, dass er vom Endometrium aus in die Blutbahn einbrach. Es könnte sich aber nach K. auch um eine unbestimmte Infection mit Ueberspringung der ersten Infections-Etappe im Darm gehandelt haben. „Auf jeden Fall handelt es sich wieder um einen Fall von Typhus sine typho“ [1].

E. Fraenkel.

Bei einem 32jährigen, in der 9. Woche eines Abdominaltyphus verstorbenen Manne, bei welchem die bacteriologische Blutuntersuchung, wie **Kühnau** (846) angiebt, in vivo die Anwesenheit von Typhusbac. ergeben hatte, wurde bei der Section, abgesehen von charakteristischen älteren und frischen Dünndarmveränderungen eitrige Convexitäts-Meningitis gefunden. In dem Eiter der Meningen wurden als Typhusbac. identificirte

---

[1]) Ref. vermag sich dieser Auffassung des Herrn Verf.'s durchaus nicht anzuschliessen*. Ref.

*) Ich ebensowenig. Der Fall lehrt nur, wie bedenklich es ist, Bac., welche die culturellen Eigenschaften des Typhusbac. besitzen, ohne weiteres als wirkliche Typhusbac. anzusprechen. *Baumgarten.*

Stäbchen nachgewiesen, und K. steht nicht an, den Bac. für den Erreger der Meningititis und der Eiterbildung in den Meningen anzusehen[1].

E. Fraenkel.

Nach dem Referate im Centralblatt für innere Medicin [Orig.-Arbeit nicht zur Verfügung] handelte es sich im Falle **Sallès** und **Bayon** (865) um einen sowohl am Hoden als Nebenhoden localisirten Process mit Bildung eines mässigen Ergusses zwischen die Blätter der Tunica vaginal. Das durch Punktion des Testikels am 6. und 7. Tage gewonnene Serum enthielt, wie durch Cultur festgestellt wurde, ausschliesslich Typhusbac. *E. Fraenkel.*

Ippa (843) beschreibt einen Fall von Unterleibstyphus, dessen Verlauf von zwei deutlichen Anfällen von Recurrens unterbrochen wurde. Auf der Höhe des zweiten Anfalls wurden im Blute Recurrensspirillen constatirt, während gleichzeitig in dem mit der Pravaz'schen Spritze aus der Milz gewonnenen Blute Plattenculturen angelegt wurden, welche den Typhusbac. in Reincultur ergaben. Der Kranke genas. *Alexander-Lewin.*

Cameron (830) behauptet in dieser kleinen Arbeit, dass er Gefässe mit Milch in die Nähe von einem Abdominaltyphusstuhl gesetzt habe, und dass diese in 10 Minuten mit dem Typhusbac. inficirt war. — Wunderbar!

Kanthack.

Newsholme (853) bespricht ausführlich die Beziehung zwischen Abdominaltyphus, Austern und anderen Muscheln, die mit Fäkalien u. s. w. verunreinigt sind, giebt mehrere fast zwingende Beispiele an und fordert, dass Muscheln u. s. w. reingehalten werden sollen. Die Arbeit ist äusserst lesenswerth. *Kanthack.*

Nach dem Vorgehen E. Fraenkel's, welcher zuerst den Typhus abdom. mit abgetödteten Typhusculturen behandelte[2] und damit wesentlich Herabsetzung und Abkürzung des Fiebers, entsprechende Besserung des Allgemeinbefindens, oft auch Steigerung der Diurese erzielte, haben **Rumpf** und **Wilckens** (864) abgetödtete Culturen des Bac. pyocyaneus in gleicher Weise verwandt. Die Resultate „wichen von denjenigen E. Fraenkel's kaum oder nur in geringem Grade ab“. Bei der Behandlung von 61 Fällen hatten sie „guten Erfolg in 52,46%, zweifelhaften in 21,3% und gar keinen in 26,33%“.

Injicirt wurden 72 Stunden alte und dann abgetödtete Culturen von Bac. pyocyan. in Thymusbouillon. (1 Oese Reincultur auf 1 Reagensglas Thymusbouillon). Begonnen wurde mit Dosen von 0,25 ccm und z. Th. bis auf 8 ccm gestiegen. Beste Wirkung war bei 4 ccm, bei grösseren Gaben öfters Abscesse. Ausführliche Einzelheiten finden sich in 20 Curven und 64 kurzen Krankengeschichten. *E. Fraenkel.*

---

[1]) Ref. hält diese Behauptung für nicht genügend begründet. Gerade bei Meningialexsudaten ist, wie in diesen Berichten wiederholt betont worden, die Heranziehung des Thierexperiments absolut unerlässlich, um mit Sicherheit die An- oder Abwesenheit des Diplok. lanceolatus auszuschliessen. Diese Versicherungsmaassregel hat K. unterlassen, es kann seiner Beobachtung daher die ihr vom Verf. vindicirte Bedeutung nicht beigelegt werden. Ref.

[2]) Jahresber. IX, 1893, p. 229. Ref.

Henshaw (842) resumirt die Beobachtungen über die Behandlung des Abdominaltyphus mit sterilen Culturen des Typhusbac. in Thymus-Extract und fügt ihnen seine eigenen Beobachtungen über 13 Fälle hinzu. Er glaubt, dass von diesen in 8 die Krankheitsdauer verringert wurde, 1 starb, 4 wurden nicht beeinflusst. Grossen Erfolg scheint diese Behandlung nicht gehabt zu haben. *Kanthack.*

Vogl (875) tritt auf's Wärmste ein für die streng methodische Bäderbehandlung des Typhus nach Brand. Die Ueberlegenheit dieser Methode wird bewiesen durch vergleichende diesbezügliche Zahlen deutscher, französischer und amerikanischer Forscher, durch die Ergebnisse der Münchener Garnison, sowie durch die Erfolge bei der Behandlung der Typhusepidemie der Münchener Garnison von 1893. Die von V. behandelten 217 Fälle hatten, obwohl die Epidemie durch Combination mit Influenza einen schweren Charakter besass, eine Sterblichkeit von 7,3°/₀.

V. rühmt die im einzelnen Fall zu beobachtende günstige Beeinflussung der Temperatur, der Herzaction, Innervation und der Nierenfunktion. Demgegenüber müssen die übrigen Behandlungsmethoden ganz in den Hintergrund treten. Beim Antipyrin ist jeder erreichte Temperaturabfall von einem compensatorischen Anstieg gefolgt. Ausserdem hat es toxische, für Herz, Nieren und Darm schädliche Nebenwirkungen. — Die specifische Behandlung von E. Fraenkel[1] mit abgetödteten Typhusculturen und von Rumpf[2] mit abgetödteten Pyocyaneusculturen bedarf noch weiterer Nachprüfung. Die gemässigte Hydrotherapie ist etwas Halbes und leistet entsprechend weniger als das streng durchgeführte Brand'sche Verfahren. *E. Fraenkel.*

Remlinger und **Schneider** (861) haben mit dem Elsner'schen Verfahren im Trinkwasser, im Boden und in den Stühlen von nicht an Typhus erkrankten Personen Typhusbac. gesucht. Von 36 Wasserproben enthielten 8 einen Bacillus dessen Identität mit dem Typhusbac. zweifellos ist; er gab die Gruber-Widal'sche Serumreaction und das antityphöse Serum Chantemesse (s. Referat 831 p. 318) schützte Meerschweinchen gegen die Infection mit demselben. Zwei von diesen Wasserproben stammten aus Städten, wo zu jener Zeit Thyphus herrschte; 5 andere kamen aus 2 Städten, wo einige Monate vorher eine Typhusepidemie war. Einmal kam der Typhusbac. im Seinewasser vor. — Von 10 Bodenproben — theils aus oberflächlichen Schichten, theils aus einer Tiefe von 50 cm — enthielten 6 den Typhusbac. — Schliesslich fand sich der Typhusbac. im Stuhl von 3 Patienten, die nicht an Typhus erkrankt waren und auch vorher nie an Typhus gelitten haben. — Sowohl bei diesen als auch bei den Erdbac. wurde die Identität des Typhusbac. durch dieselben Proben erwiesen wie bei den Wasserbacillen. *Tangl.*

An der Hand eines sehr reichhaltigen Materials, vielfach veranschaulicht durch Tafeln und Abbildungen, schildert **Reincke** (860) die Verbrei-

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 229. Ref.
[2]) Vgl. Referat No. 864 p. 334. Ref.

tungswege des Typhus in Hamburg und Altona, die er selbst kurz so zusammenfasst:

1. Einschleppungen auf dem Seewege und von der Oberelbe in unseren Hafen und Infection des Elbwassers vor der Stadt durch die zugereisten Kranken.

2. Infection des Elbwassers durch Kranke in der Stadt, deren Stuhlabgänge undesinficirt durch die Siele dem Strom zugeführt werden.

3. Infection von Schiffsinsassen auf dem Strome und von städtischen Hafenarbeitern und Badenden durch das Elbwasser.

4. Infection der städtischen Bevölkerung mit Nahrungsmitteln, welche mit Elbwasser in Berührung gekommen sind (Fische, Gemüse, Milch).

5. Infection der städtischen Bevölkerung durch das mittels der Wasserkunst in die Stadt gepumpte, unfiltrirte Elbwasser, bis zur Eröffnung der Sandfiltration im Mai 1893.

6. Einschleppungen auf den verschiedenen Landwegen, sowohl durch Kranke wie durch Nahrungsmittel (Milch, Gemüse, Austern).

7. Secundäre Heerde verschiedener Generationen, innerhalb der Stadt entstanden durch directe Uebertragung oder durch Infection von Nahrungsmitteln und Brunnen, besonders zahlreich in der zweiten Hälfte der grossen Epidemien.

Bezüglich der Hülfsursachen bei der Epidemiologie des Typhus betont er u. a., dass die anerkannt günstige Beeinflussung der Typhusfrequenz durch die Kanalisation nicht sowohl in einer Reinigung des Untergrundes liege, sondern dass die Kanalisation vielmehr dadurch wirke, dass sie die Wasserbezugsquellen der Menschen von unreinen Zuflüssen frei hält.

Am Schluss empfiehlt R. noch dringend den Versuch, jeden einzelnen Typhusfall auf seinen Heerd zu beschränken durch grosse Reinlichkeit in der Umgebung des Kranken und regelmässige Desinfection aller seiner Abgänge. *E. Fraenkel.*

Bäumler's (822) Zusammenstellung der Typhusaufnahmen in das klinische Hospital von 1870-1895, welche den Gesammttyphuserkrankungen in der Stadt proportional sind, ergiebt eine stetige Abnahme der Frequenz seit dem Jahre 1876. Diese Verminderung hält gleichen Schritt mit der immer weiteren Durchführung von Wasserleitung und Schwemmkanalisation. Ebenso hat die Zahl der inficirten Häuser in den letzten 15 Jahren um über 90 $^0/_0$ abgenommen, bei einer Zunahme der Häuserzahl überhaupt im selben Zeitraum um fast 44 $^0/_0$. Dabei war der Charakter des Typhus in Bezug auf Schwere seit den siebziger Jahren der gleiche. *E. Fraenkel.*

l) Bacillengruppe des Bacterium coli commune

Referenten: **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Doc. Dr. R. Abel** (Hamburg), **Doc. Dr. F. Henke** (Tübingen), **Dr. C. O. Jensen** (Kopenhagen), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara).

880. **Abba, F.**, Sopra un metodo rapido e sicuro par mettere in evidenza il bacillus coli nell'acqua (Riv. internazionale d'Igiene p. 25). — (S. 342)

881. **Abba, F.**, Ueber ein Verfahren, den Bacillus coli communis schnell und sicher aus dem Wasser zu isoliren (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 1 p. 13). — (S. 343)

882. **Binda, C.**, Sul bacterium coli come criterio di vita dell'infante (Giornale di Medicina legale p. 1). — (S. 348)

883. **Bordano, O.**, Contributo allo studio del bacterium coli comune (Riv. d'Igiene no. 3-4). — (S. 339)

884. **Celli, A.**, Eziologia della dissenteria nei suoi rapporti col bacterium coli e colle sue tossine (Annali d'Igiene sperim. vol. 6, fasc. 2 p. 201). — (S. 344)

885. **Durante, D.**, Bacillus viridis e bacterium coli comune: ulteriori ricerche sulla diarrea verde dei bambini. Nota preventiva (Pediatria, luglio). — (S. 346)

886. **Ehrenfest, H.**, Studien über die „Bacterium coli-ähnlichen“ Mikroorganismen normaler menschlicher Faeces (Archiv f. Hygiene Bd. 26 p. 369). — (S. 339)

887. **Étienne, G.**, Forme pyosepticémique du cancer du canal cystique, ictère; obturation du canal cholédoque par un ascaride; cholecystite suppurée paracolibacillaire (Arch. génér. de Méd. vol. 2 p. 284). — (S. 346)

888. **Ficker, M.**, Ueber Wachsthumsgeschwindigkeit des Bacterium coli commune auf Platten [Diss.]. Leipzig 1895. — (S. 338)

889. **v. Freudenreich, E.**, Beitrag zur bacteriologischen Untersuchung des Wassers auf Colibacterien [Bacteriolog. Laboratorium der Molkereischule Rütti] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 14/15 p. 522). — (S. 344)

890. **Galli-Valerio, B.**, Zur Aetiologie und Serumtherapie der menschlichen Dysenterie (Ibidem p. 901). — (S. 345)

891. **Graf, E.**, Bacterienbefunde bei primärer Pyelonephritis (Deutsche med. Wchschr. No. 38). — (S. 347)

892. **Grimbert, L.**, Coli-bacille produisant de l'acide succinique avec la lactose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 192). — (S. 341)

893. **Guizzetti, P.**, Ricerche sulla morfologia e biologia di un nuovo bacillo patogeno [bacillus necrosans septicus] della famiglia del bacterium coli e del bacillus typhi (Policlinico vol. 3, no. 12). — (S. 347)

894. **Hanot, V.**, Ictère grave hyperthermique (Gaz. des Hôpitaux no. 48 p. 493). — (S. 346)

895. **Hitschmann, F.**, und **E. Michel**, Eine vom Bacterium coli commune hervorgerufene Endocarditis und Pyämie (Wiener klin. Wchschr. p. 341). — (S. 347)

896. **Jensen, C. O.,** Bacterium coli commune som Sygdomsaarsag bos Dyrene [Bacterium coli commune als Krankheitsursache bei Thieren] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 8 p. 193). — (S. 348)

897. **Lembke, W.,** Bacterium coli anindolicum und Bacterium coli anaërogenes (Archiv f. Hygiene Bd. 27 p. 384). — (S. 340)

898. **Péré, A.,** Colibacille du nourisson et colibacille de l'adulte (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 446). — (S. 340)

899. **Petruschky, J.,** Bacillus faecalis alcaligenes [n. sp.] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 6/7 p. 187). — (S. 341)

900. **Piccoli, E.,** Sulla sporulazione del bacterium coli comune (Ibidem No. 9/10 p. 307). — (S. 338)

901. **Refik, E.,** Sur les divers types de colibacille des eaux (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4 p. 242). — (S. 341)

902. **Szegő, K.,** A Stefánia-fehér kereszt lelenczházban észlelt járványos gastroenteritis esetek kórbonctani és bacteriologikus vizsgálata [Pathologisch-anatomische und bacteriologische Untersuchung der im Stefanie-Findelhause beobachteten endemischen Gastroenteritis] (Gyógyászat p. 307). — (S. 346)

Piccoli (900) machte eine Cultur von Bact. coli in Fleischbrühe. Er beobachtete, nachdem sie 28 Tage stand und in Folge der Verdunstung das Niveau sank, ein blasses, weisses den Rohrenwänden anhaftendes Häutchen, das an den Rändern opalisirte und eine erhebliche Menge von ovalen, gleich grossen und gestalteten Körperchen enthielt, die alle Eigenschaften der Sporen besassen.

Impfte man diese auf verschiedene Nährböden, so entwickelten sich Reinculturen des Bact. coli. Obgleich Verf. bei Wiederholung des Experimentes kein positives Resultat hatte und aus Mangel an Material die histologischen Eigenschaften der von ihm gefundenen Sporen nicht feststellen konnte, behauptete er doch, dass es sich um einen wirklichen Fall von sporenbildendem Bact. coli handelte. *Trambusti.*

Ficker (888) hat mit dem Bact. coli com. Studien über die Wachsthumsgeschwindigkeit der Colonien auf Platten angestellt. Für die Zählung der Keime erwies sich directes Zählen als am sichersten, was mit dem Zeiss'schen und Seibert'schen Ocularmikrometer bewerkstelligt wurde. Bei der Anstellung der Versuche sei es weiterhin nöthig, sich eine möglichst constante Aussaatgrösse zu verschaffen. Nach der Bestimmung des Inhalts der gewöhnlich verwendeten Platinösen — durch Titriren vermittels Salzsäure — ergab es sich aber, dass durch die Unterschiede der Tropfengrösse in den Oesen die Fehlerbreiten in den gleichartig angelegten Verdünnungen ausserordentlich grosse sind. Ebenso ungleichmässig fielen die Versuche aus, mittels geaichter Tropfpipetten ein genau gleiches Aussaatmaterial zu gewinnen. Die gleichmässigsten Resultate wurden, bei Beachtung gewisser Vorsichtsmassregeln, erzielt, wenn Tropfgläschen verwendet wurden. Es wurde zur Aussaat eine 24stündige Colonie von einer bestimmten Dimension aus einer Platte entnommen und in dem ste-

rilen Tropfgläschen in steriler Kochsalzlösung verteilt. Mit dieser Aufschwemmung werden die Platten gegossen. So wurden die erhaltenen Resultate verhältnissmässig constant. Aus den in Tabellenform zusammengestellten Versuchen wäre hervorzuheben, dass die Keimzahl in einer Colonie nicht direct proportional dem Alter der Colonie ist. Nach einiger Zeit, gewöhnlich nach einigen Tagen, tritt ein Wachsthumshinderniss, ein Stillstand ein. Die Zeit, in der der Durchmesser der Colonie sein Maximum erreicht, ist sehr abhängig von der Temperatur, bei der die Platten gehalten werden. Bei höherer Aussentemperatur wird das Maximum natürlich schneller erreicht. Auf dichtbesäten Platten wird gleichfalls das Maximum des Coloniendurchmessers schneller erreicht, als auf dünnbesäten, jedenfalls wieder in Folge der ernährungsschädigenden Wirkung der gebildeten Stoffwechselproducte.

Ist das Maximum des Coloniendurchmessers erreicht, so fängt die Colonie wieder an zu schrumpfen, und es gehen die Colonien in einer dichten Platte viel rascher zu Grunde, wie in einer dünner besäten. Verf. glaubt, dass, wenn solche Beobachtungen auch an anderen Organismen, die in den menschlichen Organismus eindringen, sich bestätigen, sich vielleicht verschiedene weitere Schlüsse ziehen lassen. Er sagt: „es wäre z. B. daran zu denken, dass bei Infectionskrankheiten, wo wir von einer Krise sprechen, der plötzliche Abfall des Fiebers den plötzlichen Abfall der Keimzahl, wie wir ihn in den dichten Culturen wahrnehmen konnten und die allmähliche Genesung den weiteren Untergang der Keime bedeutet“. *Henke.*

Bordano (883), welcher Gelegenheiten hatte, Bac. unmittelbar aus dem Darm neugeborener Kinder zu isoliren, untersuchte, welche von ihnen die für den Bac. Escherich vorgeschlagenen Eigenschaften hatten.

Nach der Ansicht Verf.'s kommt die Bezeichnung ‚Bact. coli com.' nicht einer einzigen Art, sondern einer ganzen Gruppe von Darmbacterien zu. Die den meisten Keimen dieser Gruppe anhaftenden Eigenschaften sind:

1. Die Kraft, die Milch zur Gerinnung zu bringen.
2. Bildung von Jod namentlich in Culturen auf peptonisirtem Wasser.
3. Die Fähigkeit, Zucker zu Gährung zu bringen entweder durch Bildung von Kohlensäure aus Glukose (Versuche von Germano und Maurea) oder durch Bildung nicht flüchtiger Säuren aus dem Milchzucker (Versuche von Chantemesse, Widal und Perdrix) (Versuch von Würtz).

Verf. behauptet, dass nicht alle der Gruppe Bact. coli angehörenden Formen alle diese Eigenschaften gleichzeitig besitzen, so dass man die Keime auf die verschiedenen Eigenschaften hin prüfen muss. Nach Verf.'s Ansicht zeigt sich das Bact. coli com. im Darm 13 Stunden nach der Geburt. *Trambusti.*

Ehrenfest (886) machte sich zur Aufgabe die im normalen menschlichen Kothe Erwachsener vorhandenen auf Gelatine züchtbaren, und dem „landläufigen Begriffe“ des Bact. coli entsprechenden Bacterien zu untersuchen. Zu diesem Zwecke legte er aus solchen Faeces 15 Gelatineplatten an und gewann auf diese Weise 10 Arten von Bacterien, deren Plattenculturen dem Bac. coli entsprechend

wuchsen, ganz abgesehen von der Form der einzelnen Mikroorganismen selbst. Bei eingehender Untersuchung dieser 10 Stammculturen erwiesen sie sich als 6 Arten ganz verschiedener Mikroorganismen, und zwar fand E. 1. ein unbewegliches Kurzstäbchen, das Trauben- und Milchzucker vergährt, Milch zum Gerinnen bringt, und in zuckerfreier Bouillon Indol bildet; 2. ein unbewegliches Kurzstäbchen, ohne Indolbildung; 3. zwei von einander ganz verschiedene Kokkenarten; 4. ein Kurzstäbchen ohne Bewegung, bringt Milch nicht zur Gerinnung, vergährt Traubenzucker schlecht, Milchzucker gar nicht; 5. 5 Arten eines Kurzstäbchens mit Geisseln, die auf Gelatine zarte Häutchen bilden, nach Gram sich nicht färben, Bouillon gleichmässig trüben, Trauben- und Milchzucker unter Gasbildung vergähren, Milch gerinnen machen und Indol bilden. „Wir dürfen die Bezeichnung, Bact. coli com. nicht als gemeinsame Bezeichnung so vieler, verschiedener Mikroorganismen beibehalten, sondern müssen sie überhaupt fallen lassen, oder auf die Art der Darmbacterien beschränken, welche uns die Culturen E. etc. (die unter 5 genannt), repräsentiren“. *Preisz.*

Lembke (897) züchtete aus Hundekoth zwei Bacterienarten, die nach Wachsthum und Form dem Colibac. ähnlich sind; sie unterscheiden sich aber von jenem dadurch, dass das eine kein Indol, das andere in zuckerhaltigen Nährböden kein Gas bildet, daher die Benennungen als Bact. coli anindolicum und anaërogenes; das erste ist beweglich und giebt in Bouillon mit Kaliumnitrat und Schwefelsäure eine rothe Farbe, ferner vergährt es Milch und Traubenzucker unter Gasbildung und Säuerung; das zweite ist unbeweglich und ohne Geisseln, es vergährt beide Zuckerarten unter Säuerung, doch ohne Gasbildung. Diese Säurebildung benutzte Verf. zur Differencirung des Typhusbac. vom Colibac., nachdem er die Erfahrung gemacht, dass das Bact. coli com. 3-4mal mehr Säure bildet, als der Typhusbac.; zwischen beiden stehen die beiden gefundenen Coliarten, von denen nur das Bact. coli aërogenes auf Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen pathogen wirkt. *Preisz.*

Péré (898) hatte bereits früher nachgewiesen, dass in einer Lösung von Glykose und Pepton aus gewissen Thieren stammende Colibac. rechtsdrehende, während besonders vom Menschen stammende Colibac. linksdrehende Milchsäure erzeugen; da nach Blachstein[1] das Bact. coli com. in gleicher Lösung rechtsdrehende Milchsäure bildet, so nahm P. Untersuchungen vor von Faeces von Säuglingen und fand, dass der Colibac. der Säuglinge (10 Proben) rechtsdrehende Milchsäure bildet, deren Zinksalz aber linksdrehend ist. P. lässt unentschieden, ob der linksdrehende, Säure bildende Colibac. der Erwachsenen aus dem Colibac. der Säuglinge geworden ist, oder ob er an dessen Stelle neu eingewandert ist; für erstere Möglichkeit spricht die Thatsache, dass auch der Colibac. der Säuglinge linksdrehende Milchsäure erzeugen kann, und zwar kann dies erreicht werden, indem der Nährlösung statt des Peptons Ammoniaksalze zugesetzt werden. Colibac. 2-3jähriger Kinder geben bereits linksdrehende Milchsäure. *Preisz.*

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 252. Ref.

Grimbert (892) berichtet über einen Colibac., aus Dejecten stammend, der alle übrigen Eigenschaften dieses Bac. besass, der aber aus Lactose nicht rechts- oder linksdrehende Milchsäure erzeugte, wie dies Péré (s. oben) vom Colibac. constatirte, sondern Bernsteinsäure. Mit Glykose aber verhielt sich dieser Bac. ähnlich dem Friedlaender'schen Pneumobac., indem er nur linksdrehende Milchsäure erzeugte; das Zinksalz dieser Säure drehte das polarisirte Licht nach rechts. Die Bildung von Bernsteinsäure wurde bereits durch Péré constatirt bei einem aus einem Menschenmagen stammenden Colibac. G. hält den Bernsteinsäure bildenden Bac. für eine neue Varietät des Colibac. *Preisz.*

Refik (901) untersuchte verschiedene Wässer auf Bact. coli; er fand letzteren fast constant im Wasser von Constantinopel und seiner Umgebung, und zwar in Brunnen, Cysternen und Quellen. R. fand 5 verschiedene Typen dieses Bac. Typus A vergährt mit Lactose (3 $^0/_0$) versetztes Peptonwasser, so auch Zuckeragar (2$^0/_0$), macht Milch gerinnen und bildet kein Indol; B vergährt Lactose und Glykose, macht Milch nicht gerinnen, bildet Indol; C vergährt Lactose und Glykose, bildet kein Indol, verändert Milch nicht; D vergährt weder Lactose noch Glykose, macht Milch gerinnen, giebt kein Indol; E vergährt nicht, bildet kein Indol, verändert Milch nicht.

Alle 5 Typen haben Eigenbewegung, besitzen höchstens 8 Geisselfäden, gedeihen auf sämmtlichen Nährböden schneller als Typhusbac., auch in der Fraenkel-Uschinski'schen Flüssigkeit[1] sehr gut, worin der Typhusbac. kaum fortkommt. *Preisz.*

Petruschky (899) macht darauf aufmerksam, dass in menschlichen Darmentleerungen nicht selten ein Bac. — „Bac. alkaligenes" — gefunden wird, der bei nicht genügender Aufmerksamkeit mit dem Typhusbac. verwechselt werden kann. Wie dieser ist er lebhaft beweglich, besitzt einen vollständigen Geisselkranz und ist nach Gram nicht färbbar. Seine Colonien auf der Gelatineplatte sehen wie die des Typhusbac. aus, Indol und Gas producirt er nicht, Milch bringt er nicht zur Gerinnung. Als Unterscheidungsmerkmale können dienen — ausser der Immunitätsreaction mit Typhusserum, die der Alkaligenes nicht giebt — die Cultur auf der Kartoffel und in Lackmusmolke. Auf der Kartoffel giebt der Alkaligenes im Verlauf mehrerer Tage einen dicken, weissen Belag unter Bräunung des Substrates. Lackmusmolke trübt der Alkaligenes zunächst (in weniger als 24 Stunden) und macht sie dann alkalisch (in spätestens 48 Stunden), während der Typhusbac. dieselbe fast vollkommen klar lässt und leicht säuert (bis zu 3 $^0/_0$ Zehntel-Normalsäure). Bact. coli trübt Lackmusmolke unter starker Säurebildung. Auch in der Milchcultur besteht ein Unterschied zwischen Bac. typhi und alkaligenes, obwohl beide die Milch nicht sichtbar verändern; ersterer bildet nämlich etwas Säure, letzterer in 48 Stunden Alkali.

Zur Unterscheidung des Alkaligenes vom Typhusbac. in Plattenaussaaten

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 148. Ref.

aus Darminhalt, Wasser u. s. w. empfiehlt P. Abimpfung von den verdächtigen Colonien in Lackmusmolke und auf Agar. Fällt die Lackmusmolkecultur für Typhus positiv aus, so wird die Agarcultur sofort mittels der PFEIFFER-schen Immunitätsreaction geprüft und damit die Diagnose gesichert.

Von anderen Autoren ist angegeben worden, dass bisweilen auch nicht als Typhusbac. anzusehende Bacterien in Lackmusmolke ein typhusähnliches Wachsthum zeigen. Sind derartige Bacterien in Beweglichkeit, Gestalt und Gelatinecultur dem Typhusbac. ähnlich, so handelt es sich nach P.'s Erfahrungen stets um Stämme des Bact. coli, die mit auffällig geringer Säurebildung begabt sind. Durch Titration der Molke kann man sie vom echten Typhusbac. unterscheiden; sie liefern stets mehr Säure als der Typhusbac., der nie mehr als 3% Zehntel-Normalsäure producirt.

Die Thierpathogenität ist beim Alkaligenes eine ähnliche wie beim Typhusbac., eine „Peritoneal-Pathogenität". In die Bauchhöhle eingebracht, vermehrt er sich lebhaft; durch Uebertragung des Peritonealrauminhaltes in die Bauchhöhle eines anderen Thieres ist eine Fortpflanzung der Infectionsreihe möglich, nicht bei Verimpfung in das Unterhautgewebe eines zweiten Thieres von der Peritonealhöhle des ersten aus.

Molke mit 5% Blutserum versetzt und zu Agar verarbeitet, giebt einen Nährboden, auf dem der Typhusbac. Colonien von der Grösse der Streptok.-Colonien auf Agar giebt, während die Ansiedelungen des Bact. Coli und Alkaligenes grösser sind. Durch Zusatz von 0,25% Normalsalzsäure kann man den Nährboden für das Wachsthum der Streptok. ungeeignet machen.

Abel.

Abba (880) empfiehlt folgende Methode zum Nachweis des Bac. coli im Wasser: Man bereitet sich folgende Nährlösung

Milchzucker	200 g
Pepton. sicc.	100 g
Kochhalz	50 g
Gewöhnliches Wasser	1000 g[1].

Diese Lösung kocht man eine halbe Stunde in einem KOCH'schen Ofen, filtrirt und dampft in einem ERLENMEYER'schen Kolben bis auf 100 ccm ein. Die Sterilisation wird fractionirt innerhalb 3 Tagen je 10 Minuten lang im KOCH'schen Sterilisator vorgenommen.

Das Verfahren des Nachweises ist nun folgendes: Man giesst 1 l des zu untersuchenden Wassers in einen sterilen Kolben, fügt das oben besprochene Quantum Nährlösung hinzu und schüttelt um. Zu dieser Mischung setzt man 0,5 ccm einer 1% alkoholischen Phenolphthaleïnlösung und soviel kalt gesättigte Sodalösung zu, bis die ganze Flüssigkeit eine bleibende rosa Färbung angenommen hat. (Je nach der Temperatur benöthigt man dazu 2-4 ccm).

Dieses so in Nährlösung verwandelte Wasserquantum wird auf 5-6

[1]) Wenn man die Untersuchungen ausserhalb des Laboratoriums vornehmen will, so kann man der Bequemlichkeit halber 800 g Gelatine oder Hausen-Blase zufügen. Ref.

ERLENMEYER'sche Kölbchen vertheilt und in einen Thermostaten von 33° gebracht.

Gleichzeitig giesst man 10 ccm Agar in eine PETRI'sche sterilisirte Schale und lässt den Agar erstarren; das Schälchen bringt man um die Oberfläche des Agar gut zu trocknen in einen Thermostaten von 37°.

War der Bac. coli im Wasser enthalten, so zeigt sich nach 12, 16-24 Stunden die Flüssigkeit in einem oder mehreren Kölbchen vollständig entfärbt.

Man entnimmt nun mit einer Platinöse ein kleines Tröpfchen der entfärbten Nährlösung von der Oberfläche, welche mit einem feinen Stäbchen bedeckt zu sein pflegt, und streicht den Tropfen in Zick-Zack-Linien über die Oberfläche des in der erwähnten PETRI'schen Schale befindlichen Agar. Diese wird dann in Thermostaten zurückgebracht, indem man darauf achtet, dass der Agar nach oben zu liegen kommt, damit etwa am Deckel sich bildendes Condenswasser nicht auf den Agar tropfen kann.

Nach 8-12 Stunden sieht man auf den mit der Platinöse eingeritzten Linien mehr oder weniger zahlreiche confluirende Colonien entwickelt.

Erwiesen sich bei der Prüfung der isolirten Colonien diese als denen des Bac. coli ähnlich und entspricht auch die Form der einzelnen Mikroorganismen der des in Rede stehenden Bac., so impft man jetzt auf schräg erstarrten Agar.

Die Colonien des auf Agar gewachsenen Bac. coli sind kreisrund und erhaben, weisslich, bei durchscheinendem Lichte opalescirend oder iridisirend; der Inhalt der Culturschale entwickelt einen scharfen Geruch.

Den isolirten Bac. kann man durch folgende charakteristische Eigenschaften identificiren: Form, Grösse, Beweglichkeit, Entfärbung nach GRAM, Anordnung der Geisseln, Aussehen der Colonien, Entwicklung übelriechender Gase, positiver Ausfall der Indolreaction, rasche Entfärbung der Phenol-Phthaleïn Nährlösung, Giftwirkung auf Thiere.

Eine andere Methode den Bac. coli nachzuweisen und zwar in Wasser, welches nur spärlich Keime enthält, besteht darin, dass man eine grosse Menge dieses Wassers durch eine Porzellankerze filtrirt, ein wenig von dem Niederschlag sammelt und diesen mit Phenol-Phthaleïnlösung verdünnt. Bei Gegenwart vom Bac. coli tritt bei 37° eine rasche Entfärbung ein. Die Isolirung geschieht wie oben. Auch bei 42-43° entfärbt sich die Bouillon ebenso wie bei 33°. *Trambusti.*

Abba (881) empfiehlt zum schnellen Nachweise des Colibac. im Wasser die Bereitung einer Nährlösung aus 200 g Milchzucker, 100 g trockenem Pepton, 50 g Chlornatrium, 1000 g Wasser; diese wird nach halbstündigem Kochen bei 100° C. in Kolben von 100 g Inhalt aufbewahrt. Zu einem Liter des zu untersuchenden Wassers werden 100 g jener Flüssigkeit, 0,5 ccm einer 1proc. alkoholischen Lösung von Phenolphthaleïn, und so viel von einer kaltgesättigten Natriumcarbonatlösung gegeben, dass die Mischung eine bleibende Rosafarbe bekomme; nachher wird in 5-6 ERLENMEYER'sche Fläschchen vertheilt und in den Thermostaten gestellt (auf 37° C.). Ist der Colibac. zugegen, so wird die Lösung in 12-24 Stunden

vollständig entfärbt; nun nimmt man mit einer Platinöse von der Oberfläche der Flüssigkeit (wo der Colibac. überwuchert), und bestreicht die Oberfläche einer bereits vorher in eine Petri'sche Schale gegossenen Agarfläche; entwickeln sich auf letzterer bei 37° C. nach 8-12 Stunden denen des Colibac. entsprechende Colonien, so werden selbe zum weiteren Studium isolirt.

Ein anderes Verfahren besteht darin, dass man das zu untersuchende Wasser durch Thonfilter lässt, dann etwas von dem sich an der Aussenfläche des Filters bildenden Belag in eine Nährflüssigkeit giebt, die mit Milchzucker und Phenolphthaleïn versetzt wurde. Das weitere Verfahren gleicht dem obigen. *Preisz.*

v. Freudenreich (889) stellte Versuche an zur Feststellung der Frage, ob auch bei der Untersuchung auf Colibac. an der Regel festgehalten werden müsse, das Wasser unmittelbar nach der Entnahme zu untersuchen, bezw. in Eis transportiren zu lassen, oder ob ein Wasser stehen könne, ohne eine Vermehrung der Colibac. zu erfahren. Eine hierauf bezügliche Versuchsreihe zeigte, dass Colibac. sich im Wasser, wenn sie allein vorhanden sind, vermehren, jedoch nicht so rasch, wie die gewöhnlichen Wasserbacterien. Ein Gemenge von 1 Theil Aare-Wassers und 9 Theilen sterilisirten Wassers enthielt in $^1/_{20}$ ccm anfänglich den Colibac. nicht immer, während dieser nach 24 Stunden bereits in jedem $^1/_{1000}$ ccm anzutreffen war; betreffs der Einwirkung anderer Bacterien auf die Entwicklung des Colibac. ergab sich, „dass der Bac. coli in Concurrenz mit den gewöhnlichen Wasserbacterien in einem nicht verunreinigten Wasser im Allgemeinen keinen günstigen Boden findet". Die Untersuchung auf Colibac. hat nach v. F. unmittelbar nach der Wasserentnahme zu geschehen, beziehungsweise muss das Wasser in Eis gesandt werden. *Preisz.*

Celli (884) hat bereits in einer früheren Arbeit bewiesen, dass die Amoeba coli nicht als directe, primäre Hauptursache der Dysenterie anzusehen ist, dass diese vielmehr durch Bacterien erzeugt wird. Er machte nun eine neue Reihe von Untersuchungen, um nachzuweisen, welchen Einfluss das Bact. coli und seine Toxine auf die Aetiologie der Krankheit haben.

Das Versuchsmaterial fand Verf. in Alexandrien in Egypten, in Belluno, in Tivoli, in Rom, Siena und Catania bei Kranken, die sich im allerersten Stadium acuter Infection befanden.

Die Untersuchungen machte Verf., indem er, wenn es irgend möglich war, Katzen, die für diese Krankheit am empfindlichsten sind, mit dysenterischen Stoffen (Dejectionen) impfte. Auch machte er Impfungen mit Bacterienculturen und ihren Toxinen. Ausserdem stellte er noch Immunisirungsversuche an. Er kam zu folgenden Resultaten:

1. Gleichviel, ob man dysenterische Dejectionen, das aus diesen gezüchtete Bact. coli oder das Toxin dieses Bacterium einimpft, man erzeugt bei fleischfressenden Thieren stets eine experimentelle Dysenterie, die alle charakteristischen Zeichen, Hyperämie, Hämorrhagie, hämorrhagische Infiltration des Dickdarms, Nekrose der Oberfläche und daran anschliessende Ulceration der Schleimhaut selbst aufweist.

2. In den Fäkalien und dem kranken Gewebe kann man kein specifisches Bacterium nachweisen. Hingegen ist unter den vielen, dort vorhandenen sicher eine Abart des Bact. coli, welche den Tod des Thieres herbeiführt. Um seinen Ursprung und Einfluss anzudeuten, nennt Verf. diesen Mikroorganismus „Bact. coli dysentericum".

3. Die Aetiologie der dysenterischen Infection beruht wohl auf einer primären Darmintoxication, die in specifischer Weise durch die Toxine dieses „Bact. coli dysentericum" hervorgerufen ist und einer secundären, ulcerösen Infection, welche die gewöhnlichen Eiterbacterien des Darms, in der durch jene Toxine bereits prädisponirten Dickdarmschleimhaut hervorrufen*.

4. Dieses Toxin kann entweder gleichzeitig mit diesen Symptomen oder auch ohne dieselben eine locale, intestinale oder eine allgemeine Infection hervorrufen.

5. Werden den Thieren langsam steigende Dosen dieses Toxins beigebracht, so können sie sich an die locale und auch an die allgemeine Infection vorübergehend gewöhnen; die Eiterungen aber bleiben bestehen.

6. Beim Menschen sowohl wie beim Thier, welche auf künstlichem oder natürlichem Wege Dysenterie bekommen haben, kann man das erwähnte Toxin aus dem Blute herstellen.

7. Das Toxin des Typhusbac. und des gewöhnlichen Bact. coli unterscheidet sich von dem des „Bact. coli dysentericum" nicht durch die Art der durch sie hervorgerufenen Darmveränderungen, sondern nur durch die Localisation der letztern. *Trambusti.*

Galli-Valerio (890) behauptet aus den blutigen Entleerungen Dysenteriekranker wie Celli (s. oben) eine Varietät des Bact. coli gezüchtet zu haben, deren Reinculturen Hühnern subcutan, Hunden ebenso oder per os applicirt, bei diesen Thieren dysenterieartige Erscheinungen hervorrufen sollen. Hunde liessen sich gegen diesen Bac. „coli-dysentericus" immunisiren und lieferten dann ein Blutserum, das andere Thiere gegen die Wirkung des Bac. sicherte. G.-V. hält den Organismus für den Erreger

*) Diese Auffassung erscheint nicht sehr plausibel. Die epidemische Dysenterie macht nach allen Richtungen hin den Eindruck einer echten Infectionskrankheit, und es ist demgemäss, nach Analogie zu schliessen, höchst wahrscheinlich, dass derselben ein specifisch parasitäres Mikrobion zu Grunde liegt. Die sog. „Dysenterie-Amöben" möchte ich allerdings auch nicht für die wahren Dysenterie-Parasiten halten. Die experimentellen Erfolge sind bei dieser Frage mit grosser Vorsicht zu beurtheilen. Dysenterie, speciell „epidemische Dysenterie" ist ein klinischer Begriff, die Bezeichnung für die bekannte eigenthümliche Infectionskrankheit; was man experimentell an Thieren hervorrufen kann, sind diphtheritische Veränderungen der Darmschleimhaut, die an und für sich nicht pathognostisch für jene Infectionskrankheit sind, da sie sich durch sehr verschiedene Noxen chemischer Art und auch durch verschiedene pathogene Bacterien erzeugen lassen. Es handelt sich hier um ein ähnliches Verhältniss, wie zwischen „Diphtherie" und „Diphtheritis faucium et laryngis", letztere ist auch an sich nicht absolut pathognostisch für „Diphtherie", sondern kann ausser durch das specifische diphtherische Virus auch noch durch verschiedene andere Noxen chemischer und bacterieller Natur hervorgerufen werden. *Baumgarten.*

der Dysenterie des Menschen und sieht nach seinen Untersuchungen eine Serotherapie der menschlichen Ruhr für möglich und aussichtsvoll an[1]. *Abel.*

Durante (885) berichtet über einige Experimente behufs Erforschung des Zusammenhanges zwischen dem Bac. viridis und dem Bact. coli. Er schliesst aus den gefundenen Thatsachen, dass bei Vorhandensein beider Bacterien der Bac. viridis die Uebermacht hat und gleichzeitig virulenter ist, als wenn er allein auftritt. *Trambusti.*

Gelegentlich einer Endemie von Gastro-Enteritis bei Säuglingen, mit 9 Erkrankungs- und 4 Todesfällen konnte **Szegö** (902) in drei Fällen den Bac. coli A und B, in einem anderen Falle den Bac. coli A nachweisen; ausserdem waren auch Sarc. lutea, Bac. subtilis, pyogenes foetidus und Staphylok. albus nachweisbar. Der anatomische Befund zweier Vorstorbener entsprach jenem bei Cholerafällen; aus dem Blute beider Leichen konnte der Bac. coli A in Reincultur gezüchtet werden, und zwar 4 Stunden nach dem Tode; dieser Colibac. war bedeutend virulenter, als der aus Säuglingen gewöhnlich züchtbare Bac. coli, denn 1 ccm einer Bouilloncultur desselben tödtete Meerschweinchen binnen 10-17 Stunden. In Bauchorganen fanden sich auch andere Bacterienarten. Gestützt auf die besonders durch Klecki[2] nachgewiesene Thatsache, dass durch die Aenderung der Ernährung und Function des Darmes auch die Virulenz des darin befindlichen Colibac. variirt, nimmt Sz. an, dass auch bei der in Rede stehenden Endemie die Virulenzsteigerung des Colibac. endogen, d. h. durch die krankhaft veränderte Darmwand, zu Stande kam. Für eine solche Möglichkeit scheint Sz. auch jenes Experiment zu sprechen, wo er den vorher avirulenten Colibac. nach Darreichung von Ricinusöl in demselben Kinde virulent werden sah. *Preisz.*

Hanot (894) schildert einen von ihm beobachteten Fall von Icterus gravis, der geeignet ist als weitere Stütze für seine Theorie[3] zu dienen, welcher zufolge ein durch Bact. coli veranlasster Icterus gravis mit Hypothermie, ein durch Streptok.- oder Staphylok.-Infection bedingter mit Hyperthermie einhergeht. Es handelt sich bei der neuen Beobachtung um ein Icterus gravis in einem Falle von secundären Leberkrebs (Primärkrebs an unbekannter Localisation), bei dem in der Agone Streptok. aus dem Blute cultivirt werden konnten. Der Icterus verlief mit deutlicher Hyperthermie. *Abel.*

Étienne (887) untersuchte eine 43jährige Frau, bei der die Autopsie Krebs des Ductus cysticus, Icterus, Verstopfung des Chole-

[1]) Dazu ist Folgendes zu bemerken: Was Verf. über die Culturverhältnisse seines Bac. mittheilt, schliesst es vollkommen aus, dass es sich um eine Spielart des Bact. coli handelt: Der Bac. verflüssigt Gelatine, bildet einen grünen Farbstoff, kein Indol, färbt sich nach Gram! Die in Form einer vorläufigen Mittheilung gemachten Angaben Verf.'s lassen absolut kein Urtheil darüber zu, in wie vielen Fällen sich der Bac. in den Dejecten Dysenteriekranker gefunden hat, wie er isolirt worden ist u. s. w.; seine ätiologische Bedeutung für die menschliche Ruhr ist nichts weniger als erwiesen. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 306. Ref.

[3]) Vgl. auch Jahresber. IX, 1893, p. 294. Ref.

dochus durch einen Ascariden, eitrige Gallenblasenentzündung nachwies. Zwei Tage vor dem Tode wurden aus dem Blute, später aus dem Eiter der Gallenblase auf Agar zahlreiche Culturen gewonnen, die jenen des Colibac. entsprachen; diese Bac. vergährten Milchzucker und bildeten Indol, sie machten jedoch Milch nicht gerinnen; sie waren beweglich und entfärbten sich bei Anwendung der Gram'schen Methode; einige Tropfen einer 48stündigen Bouilloncultur einem Meerschweinchen unter die Haut gebracht tödteten dieses Thier binnen 20 Stunden. Der klinische Befund entsprach keiner Krebskachexie, sondern einer septikämischen Infection. *Preisz.*

Graf (891) berichtet über zwei Fälle anscheinend primärer Pyelonephritis und den aus dem Urin gewonnenen Bacterienbefund. Beidemal fand sich ein mit dem Bact. coli com. identischer oder ihm doch sehr nahe stehender Bac. Die culturellen und thierpathogenen Eigenschaften der gefundenen Bac. werden näher beschrieben. Eine eigentliche experimentelle Pyelonephritis gelang es nicht mit ihnen zu erzeugen, auch nicht bei directer Injection in den Ureter nach Unterbindung des unteren Endes. Klinisch erschien die Diagnose einer bestehenden Pyelonephritis gesichert, und Verf. hält die gefundenen Bac. für die Erreger der Affection.

Auch die im Tübinger pathologischen Institut vorgenommene Prüfung der Culturen ergab, dass es sich um einen dem Bac. coli com. nahestehenden Mikroorganismus handeln müsse*. *Henke.*

Hitschmann und **Michel** (895) untersuchten einen nach Dilatation einer Harnröhrenstrictur entstandenen, unter Schüttelfrost, Fieber, Icterus, Blutungen und endocarditischen Erscheinungen tödtlich endenden Fall; im ulcerösen Endocardium, sowie in den metastatischen Abscessen und Infarcten der inneren Organe wurde das Bact. coli in Reincultur nachgewiesen. Verff. nahmen an, dass die Allgemeininfection von der durch die Dilatation der Harnröhre bedingten Wunde ausging; dies kann jedoch nicht als erwiesen betrachtet werden, da die Läsion der Harnröhre bloss mikroskopisch untersucht wurde; in den Schnitten aus letzterer fanden sich dreierlei Bacterien, darunter der Streptok. pyog. und ein Bac., den Verff. für den Colibac. ansprechen. *Preisz.*

Guizzetti (893) isolirte gelegentlich einer sich an gangränöser Mittelohrentzündung anschliessenden septischen Pyämie, welche letal endete, einen Bac., der in fast allen Organen culturfähig befunden, als der hauptsächlichste, ja vielleicht alleinige Krankheitserreger anzusehen ist. Besagter Bac. hat eine Länge von 2-3 μ, ist an den Enden abgerundet und gleicht sehr dem Typhusbac. Er ist aber unbeweglich und ohne Cilien. In einer langen Versuchsreihe bestimmte Verf. die Art dieses Bac. und seine biologischen Eigenschaften. Er fand, dass derselbe eine gewisse Verwandtschaft mit dem Typhusbac. und Bact coli hat, so dass er wohl zu

*) Gerade für gewisse Formen von Cystopyelonephritis ist mir die specifischpathogene Bedeutung des Colibac. sehr wahrscheinlich; doch selbst in diesen Fällen möchte ich die Möglichkeit einer secundären Einwanderung nicht für absolut ausgeschlossen halten. *Baumgarten.*

derselben Gruppe gehört. Mit Rücksicht darauf, dass dieser Mikroorganismus, ebensowohl bei Menschen, wie bei Versuchsthieren Gangrän hervorruft und dass er ferner beim Menschen und bei der weissen Ratte septisch wirkt, wenn man vorher die Virulenz steigert, schlägt Verf. vor, den Bac. „bacillus nécrosans septicus“ zu nennen. *Trambusti.*

Binda (882) stellte Untersuchungen an, welche zum Theil eine Controle der schon von Malvoz† veröffentlichten sind, um nachzuweisen, dass es möglich sei, aus dem Vorhandensein oder Fehlen des Bac. coli com. im Darm zu diagnosticiren, ob das Kind lebend oder todt geboren sei.

Verf. stellte eine Anzahl Untersuchungen an über den Darminhalt todt geborener Kinder, lebend geborener, aber nach der Geburt oder dem Anlegen verstorbener und endlich lebender Kinder vor und nach dem Anlegen.

Die Resultate waren folgende:

1. Das Meconium todt geborener Kinder ist steril.

2. Im Darm-Inhalt lebender Kinder, welche noch nicht getrunken haben, findet sich das Bact. coli nicht.

3. Im Darminhalt lebender Kinder, die bereits Nahrung aufgenommen haben, findet sich das Bact. coli, nach mehreren Mahlzeiten bekommt es das Uebergewicht über alle anderen Mikroorganismen.

4. Im Darminhalt derjenigen Kinder, welche mehrere Stunden gelebt haben, ohne Nahrung aufzunehmen, ist kein Bact. coli.

5. Im Darminhalt der nach dem Anlegen gestorbenen Kinder findet sich das Bact. coli.

Hieraus ergiebt sich, dass das Vorhandensein des Bact. coli im Darm, nicht wie aus den Untersuchungen von Malvoz hervorzugehen schien, abhängig von der Luft, sondern lediglich von der Nahrung ist. Es ist also durchaus falsch, aus dem Vorhandensein des Mikroorganismus zu schliessen, dass das Thier lebend geboren sei, da das Bacterium auch dann fehlt, wenn das Kind Stunden, ja selbst Tage gelebt hat, ohne Nahrung aufzunehmen. *Trambusti.*

C. O. Jensen (896) giebt eine Uebersicht über die Bedeutung des Bact. coli com. als Krankheitserreger beim Menschen und eine Mittheilung über seine Untersuchungen über die Bedeutung dieses Bac. in der Thierpathologie. Er hat den Colibac. gefunden:

1. Als Ursache der Kälberruhr; die bei dieser Krankheit vorkommenden Colibac. sind sehr virulent;

2. bei anderen Diarrhoeformen; die Untersuchungen sind nicht abgeschlossen; Verf. meint aber, dass Bact. coli eine grosse Rolle bei vielen Darmkatarrhen (z. B. bei der Staupe) spielt;

3. bei Peritonitis. Bei der „spontanen“ acuten, purulenten Peritonitis des Hundes kommt Bac. coli theils in Reincultur, theils mit anderen Bacterien vor;

4. bei Cystitis der Hunde. J. hat 3 Fälle untersucht. Zwei Mal wurden Colibac. in Reincultur angetroffen, einmal eine andere nahestehende

---

†) Jahresber. VII, 1891, p. 294. Red.

Bacterienform. Die Colicystitis ist beim Hunde „sauer“, d. h. die Colibacterie ruft nicht eine ammoniakalische Gährung hervor;

5. bei Cystitis mit suppurativer Pyelonephritis bei einem Hunde;

6. bei Pyelonephritis suppurativa bei einem Hirsche (Cervus canadensis) und bei einem Schwein;

7. bei Prostataabscessen der Hunde;

8. mit anderen Bacterien bei Omphalophlebitis der Kälber;

9. bei Mastitis der Kühe;

10. mit anderen Bacterien zusammen bei Endocarditis ulcerosa (2 Fälle) der Hunde;

11. bei Endometritis purulenta chronica der Hunde. 2mal wurden die Bacterien in Reincultur, einmal mit anderen Bacterien zusammen angetroffen;

12. bei Staupepneumonie der Hunde; diese Pneumonie wird nach den Untersuchungen des Verf.'s durch Streptok. verursacht, aber gewöhnlich sind auch andere Bacterien und besonders Bact. coli in dem Bronchialschleim vorhanden.

Verf. hebt noch hervor, dass die Colibacterien höchstwahrscheinlich noch bei anderen Krankheiten vorkommen und von Bedeutung sind, z. B. bei gewissen Leberabscessen des Rindes und bei septischen Metritiden der Kühe*. *C. O. Jensen.*

m) Rotzbacillus

Referenten: **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Doc. Dr. A. Eber** (Dresden), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara).

903. **Buschke, A.,** Ueber chronischen Rotz der menschlichen Haut nebst einigen Bemerkungen über die Anwendung des Malleïns beim Menschen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 36 p. 323). — (S. 359)

(Dèle, E.,) Morve et malléination. La morve dans la Grande-Bretagne et sourtout à Londres (Mouvement hygiènique no. 8/9 p. 319).

904. **Duval, Gasne** et **Guillemot,** Observation de morve aiguë humaine (Arch. de Méd. expér. t. 8, no. 3 p. 361). — (S. 358)

905. **Ehrich, E.,** Zur Symptomatologie und Pathologie des Rotzes beim Menschen (v. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 17, H. 1 p. 1). — (S. 359)

906. **Foth, H.,** Ueber die Gewinnung eines festen Malleïns und über seine Bedeutung für die Diagnose der Rotzkrankheit. 1 ℳ 50 ₰. Berlin. Schoetz. — (S. 352)

907. **François** et **Escot,** Relation au sujet d'une épizootie de morve au dépôt de remonte de Saint-Lô (Recueil de Méd. vétér. t. 73 p. 407). — (S. 354)

*) Bei der grossen Geneigtheit des Colibac., post mortem, ja bisweilen schon ante mortem in die Organe einzudringen, wird man die postmortalen Befunde dieses Bac. mit Reserve zu beurtheilen haben. *Baumgarten.*

908. **François** et **Junot**, Injections de malléine (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 50 p. 212). — (S. 354)
909. **Gorini, C.**, Osservazioni sulla diagnosi batteriologica della morva (Giorn. d. R. Società ital. d'Igiene no. 3/4 p. 125). — (S. 351)
910. **Gorini, C.**, Observations sur le diagnostic bactériologique de la morve (Annales de Microgr. no. 3 p. 111). — (S. 351)
911. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche im Jahre 1895:** Rotz. — (S. 359)
912. **Jewssejenka**, Rotz und seine Diagnose [Russisch] (St. Petersburger Journal für öffentl. Veterinärmed. p. 35). — (S. 354)
913. **Kitt, Th.**, Versuche über Rotz und Malleïn (Jahresber. d. kgl. thierärztl. Hochschule zu München 1895/96 p. 49). — (S. 354, 358)
914. **Kutscher**, Zur Rotzdiagnose (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21 p. 156). — (S. 351)
915. **Locusteano, A. J., St. Furtuna** und **C. Starcovici**, Ueber die Anwendung des Malleïns und speciell des Morvins von Babes in Rumänien (Ber. über d. 6. internat. thierärztl. Congr. zu Bern 1895 p. 255). — (S. 355)
916. **MacFadyean, J.**, Preliminary note on the sero-diagnosis of glanders (Journal of comp. Pathol. and Therap. vol. 9, part. 4 p. 322). — (S. 356)
917. **Nencki, L.**, und **J. Pruszyński**, W. sprawie Zakażenia mosaciznq [Zur Frage der Rotzinfection] (Gaz. lekarska p. 268). — (S. 359)
918. **Nocard, E.**, Sur les tubercules translucides du poumon chez les chevaux morveux (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 50 p. 196). — (S. 357)
919. **Olver, H.**, The use of mallein and the diagnosis of glanders (Veterinarian vol. 69 p. 200). — (S. 354)
920. **Ossikowski**, Zur Frage über den diagnostischen und therapeutischen Werth des Malleïns [Russisch] (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissenschaft p. 426; ref.: Jahresber. über Veterinärmed. p. 36). — (S. 355)
921. **Prignaca, R.**, Un caso di morva diagnosticato colla iniezione di malleina e coll' inoculazione all'asino (Clinica veterinaria vol. 19, no. 1). — (S. 354)
922. **Pruschkowski**, Injectionen von Malleïn und Tuberkulin bei rotzverdächtigen und drusekranken Pferden [Russisch] (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissenschaft H. 2 p. 125; ref.: Jahresber. über Veterinärmed. p. 37). — (S. 355)
923. **Schadrin, N.**, Zur bacteriologischen Diagnostik des Rotzes (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissenschaft H. 8 p. 355; ref.: Jahresber. über Veterinärmed. p. 33). — (S. 356)
924. **Schneider, G.**, Malleïnimpfung (Wchschr. f. Thierheilk. p. 353). — (S. 354)
925. **Sieber, N.**, Zur Malleïnimpfung (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 26 p. 232). — (S. 354)

926. **Sittmann, G.,** Ueber Malleïnimpfungen (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 8 p. 112). — (S. 354)

927. **Sobarnow,** Zur Frage über die Malleïnwirkung [Russisch] (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissenschaft H. 2 p. 137; ref.: Jahresber. über Veterinärmed. p. 36). — (S. 355)

928. **Teissier, J.,** et **L. Guinard,** Effets de la malléine après injections dans le système portale (Compt. rend. de la. Soc. de Biol. no. 11 p. 335). — (S. 352)

929. **Troester, C.,** Bericht über die bei Malleïnimpfungen der Truppenpferde im Jahre 1895 gemachten Erfahrungen (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 8 p. 31). — (S. 354)

930. **Vollers, D.,** Malleïnimpfung (Mittheil. f. Thierärzte Bd. 3, H. 6/7 p. 161). — (S. 354)

931. **Willach, P.,** Die grauen durchscheinenden und die kalkig-fibrösen Lungenknötchen der Pferde und Esel (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 4 p. 143). — (S. 358)

932. **Zawadzki, M.,** Zakażenie septyczne skryte Pyosepticaemia cryptogenetica [Versteckte septische Infection, Pyoseptikaemia cryptogenetica (Gaz. lekarska p. 261) — (S. 359)

Gorini (910) empfiehlt zur Färbung der Rotzbac. eine Eosin-Methylenblaulösung von folgender Zusammensetzung: 1 Theil einer wässrigen gesättigten Methylenblaulösung, 1 Theil einer 0,5% Eosinlösung in 70% Alkohol und 2 Theile destillirtes Wasser. Die Färbung dauert für Deckglaspräparate einige Minuten, für Schnitte 1/2-1 Stunde. Culturell erklärt er die Züchtung auf Kartoffel als die verlässlichste und charakteristischste Art der Rotzcultur. Nach G. coagulirt der Rotzbac. nach 10-12 Tagen Milch. *Weichselbaum.*

Gorini (909) hat anlässlich einiger Versuche über die Diagnose des Rotzes zeigen können, dass Glycerinagar nicht immer der geeignetste Nährboden für Rotzbac. ist. Will man den Bac. aus pathologischem Material isoliren, so thut man gut, neben Glycerinagarculturen auch Kartoffelculturen anzulegen. Diese kann man nicht nur als Mittel zur Identificirung benutzen, da sich bekanntermaassen auf diesen Boden der Rotzbac. besonders charakteristisch entwickelt, sondern auch als einen wirklich geeigneten Boden für Isolirungsculturen, die hier viel leichter und schöner als auf Glycerinagar gelingen.

Verf. hatte auch Gelegenheit zu beobachten, dass der Rotzbac. bei einer Temperatur von 37° in 10-12 Tagen Milch zur Gerinnung bringt und zwar mit neutraler Reaction, ohne weitere Pepton- oder Labbildung. *Trambusti.*

Kutscher (914) fand bei einem mit dem Nasensecrete eines rotzkranken Pferdes geimpften Meerschweinchen einen bisher noch nicht beschriebenen Bac., der morphologisch und thierexperimentell gewisse Aehnlichkeit mit dem Rotzbac. hat. Auf Rinderblutserum haben die Colonien tieforangegelbe Farbe, die Gelatine wird verflüssigt, und gleichen die

Colonien in Gelatineplatten, wenn sie grösser werden, älteren Choleracolonien; auf Kartoffeln bildet er einen reinen, weissen Belag. Tinctorell verhält er sich wie der Rotzbac.; er ist unbeweglich, hat keine Sporen. Meerschweinchen intraperitoneal geimpft zeigen Schwellung der Hoden. Knotenbildung im Netz, kurz das von Straus[1] als typisch für Rotz angegebene Sectionsbild. Dadurch hat die Straus'sche Methode der Rotzdiagnose ihre Specifität verloren. Hühner und Tauben sind unempfänglich, für die graue Hausmaus ist der Bac. hochgradig pathogen, weniger für Kaninchen. *Weichselbaum.*

Teissier und **Guinard** (928) berichten über Versuche mit Malleïn und Tuberkulin, die zeigten, dass das Malleïntoxin bei einer Injection in eine Mesenterialvene, also in den Pfortaderkreislauf, eine bedeutend heftigere und schwerere Affection der Versuchsthiere bewirkte, als bei einer Einspritzung in die Jugularvene. Das Tuberkulin hatte in keinem Falle einen wesentlichen Effect. *Weichselbaum.*

Foth (906) stellt alle jenen Beobachtungen zusammen, welche er seit dem Jahre 1892 bezüglich der Darstellung eines festen Malleïns und dessen Bedeutung für die Rotzdiagnose gemacht hat, und die bisher von ihm in einzelnen zerstreuten Arbeiten veröffentlicht worden waren. In der von ihm veröffentlichten Schrift behandelt er:

1. die Steigerung der Virulenz der Rotzbac. zu einer constanten maximalen Höhe. F. hat hierzu Feldmäuse, Katzen und Meerschweinchen benutzt. Am zweckmässigsten haben sich hierzu Feldmäuse bewährt, bei welchen sich die Infectiosität des Rotzgiftes durch fortgesetzte Weiterimpfungen in einer Weise steigern liess, dass die subcutan geimpften Thiere schon nach 48-60 Sunden unter dem Bilde einer Septikämie ohne jede Localaffection starben. Zu seinen Versuchen verwendete Verf. nur die aus dem Blute gewonnenen Colonien.

2. Die Methoden der für die möglichst üppigen Entwicklungen der Culturen zu empfehlenden Züchtung. Zweifellos am üppigsten sollen die Rotzbac. auf dem mit Glycerin ($4,5^0/_0$) versetzten Loeffler'schen Fleischwasser mit Kochsalz- und Peptonzusatz in den üblichen Mengen und von amphoterer oder schwach saurer Reaction. Für die Agarbereitung giebt Verf. eine besondere Vorschrift (s. p. 12 d. Orig.), welche das Wachsthum der Rotzbac. ausserordentlich begünstigen soll. Im Uebrigen hält er 3 Wochen alte Bouillonculturen für die geeignetsten zur Gewinnung eines gut wirkenden Präparats.

3. Die Gewinnung des flüssigen Extractes wird in der Weise bewirkt, dass man die betreffenden Bouillonculturen bei einer constanten Temperatur von 76-70° C. bis auf ungefähr ein Zehntel des früheren Volumens einengt. Dann folgt die Filtration durch ein Faltenfilter, die sehr langsam vor sich geht und im Dunkeln erfolgen muss. (Die Filtration von 1 l erfordert mehrere Tage). Erheblich rascher wird diese Procedur natürlich mittels Luftdruckes in geeigneten Filtrirapparaten bewirkt.

4. Die Gewinnung des festen Präparates aus dem völlig klaren, tiefdunkelbraunen Filtrat erfolgt in der Weise, dass man solches in einem

dünnen Strahl in die 25-30fache Menge möglichst absoluten Alkohols giesst, den fast augenblicklich entstehenden dichten, feinen weissen Niederschlag sinken lässt und dann den darüber befindlichen klaren Alkohol nach 24 Stunden vorsichtig abhebert. Der Niederschlag wird dann unter den im Original (p. 18) nachzulesenden Cautelen auf einem Filter gesammelt, der Alkohol mittels Luftpumpe abgesaugt und im Vacuum bei Zimmertemperatur mit Zuhilfenahme von frisch ausgeglühtem Chlorcalcium sorgfältig getrocknet. „Ein gut getrocknetes Präparat soll sich, auf Papier gestreut und Tage lang der Zimmerluft ausgesetzt, nicht bräunen". Im Uebrigen verweist Verf. auf seine, denselben Gegenstand betr. Veröffentlichungen in der Zeitschrift für Veterinärkunde 1893 p. 517[1].

5. folgt nun eine Darstellung der praktischen Anwendung des Präparates zu diagnostischen Zwecken, wie solche in den eigenen Arbeiten des Verf.'s[2], sowie denen von SCHINDELKA[3] und RUDOVSKY[4] enthalten und in diesem Bericht in der Hauptsache bereits in früheren Jahrgängen referirt sind und auf welche hiermit verwiesen wird.

Zum Schluss spricht sich Verf. dahin aus, dass die endgiltige Lösung der Malleïnfrage noch verhindert werde durch die Divergenz der zur Zeit herrschenden Ansichten über die Pathogenese und die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Rotzkrankheit, bezw. über die pathogenetische Natur der in den Lungen rotzverdächtiger Pferde vorkommenden Knötchen. Die namentlich in neuerer Zeit durch die Arbeiten von SCHÜTZ und OLT[5] gegen die rotzige Natur der in den Lungen rotzverdächtiger Pferde vorkommenden Knötchen erhobenen Zweifel würden leicht gehoben werden können, wenn man bei Pferden mit künstlich abgeschwächten Bac. chronischen Rotz zu erzeugen versuchen würde[6]. *Johne.*

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 244. Ref.

[2]) Deutsche Ztschr. f. Thiermedicin Bd. 20, 1894, p. 223 (Jahresber. X, 1894, p. 277) und Bd. 21, 1895, p. 331 (Jahresber. XI, 1895, p. 312); Ztschr. f. Veterinärk. 1893, No. 12 (Jahresber. IX, 1893, p. 244) und 1894, No. 7/8 (Jahresber. X, 1894, p. 277); Ctbl. f. Bacter. Bd. 16, 1894, p. 550; Deutsche thierärztl. Wchschr. 1894, No. 5; Berliner thierärztl. Wchschr. 1895, No. 8 p. 85 (Jahresber. XI, 1895, p. 314); Fortschr. d. Med. 1895 p. 637. Ref.

[3]) Einige Erfahrungen über die Anwendung des Malleïns als diagnostisches Mittel: Oesterr. Ztschr. f. wissenschaftl. Veterinärk. Bd. 5, 1894, p. 97 (Jahresber. X, 1894, p. 287) und Bd. 6, 1894, H. 4. Ref.

[4]) Ueber die Impfungen mit Malleïn: Oesterr. Ztschr. f. wissenschaftl. Veterinärk. Bd. 5, 1894, p. 105 (Jahresber. X, 1894, p. 283); Impfungen mit Malleïn: Thierärztl. Ctbl. Bd. 17, 1894, p. 146 (Jahresber. X, 1894, p. 274); die Rotzkrankheit der Pferde und die Anwendung des Malleïns zur Sicherstellung dieser Krankheit. Brünn 1895, Winkler. Ref.

[5]) Jahresber. XI, 1895, 318. Ref.

[6]) In meiner Abhandlung über den Rotz, in der 5. Auflage des 1. Theiles der pathologischen Anatomie von BIRCH-HIRSCHFELD (Leipzig 1897, Vogel) habe ich p. 373 u. ff. schon betont, dass sich ein so einheitlich schematisches Bild der Lungenrotzknötchen, wie es z. B. SCHÜTZ und OLT aufstellen, gar nicht aufstellen lasse. Die Virulenz der Rotzbac. veringere sich bekanntlich sehr rasch bis zum völligen Verschwinden derselben, und dem entsprechend würden die durch diese verschiedenen Virulenzgrade erzeugten Knötchen theils in Form

Ueber den Werth der Malleïnimpfung liegen in der deutschen thierärztlichen Literatur nur 6 Mittheilungen vor, von denen die von **Troester** (929) und **Sittmann** (926) ungünstige, die von **Kitt** (913), **Sieber** (925), **Vollers** (930) und **Schneider** (924) günstige Urtheile enthalten. *Johne.*

François und **Junot** (908) und **François** und **Escort** (907) schildern die Anwendung des Malleïns in grössern von Rotz inficirten Pferdebeständen und rühmen die Ergebnisse der Injectionen. *Guillebeau.*

Olver (919) hat bei 140 Pferden diagnostische Malleïnimpfungen ausgeführt und das Malleïn als Diagnosticum bewährt gefunden. *A. Eber.*

Prignaca (921) hat bei einem auf Rotzkrankheit verdächtigen Pferd eine subcutane Einspritzung von $2^1/_2$ ccm Malleïn gemacht und erzielte dadurch ausser der Steigerung der klinischen Symptome eine Temperaturerhöhung von 3-4°. Die experimentelle Impfung bei einem Esel und die pathologisch-anatomischen Ergebnisse bei der Autopsie des Pferdes bestätigten die Diagnose. *Trambusti.*

Ueber Verwendung des Malleïns zur Rotzdiagnose in Russland liegen folgende Mittheilungen vor:

Jewssejenka (912) hält das Malleïn für ein gutes Diagnosticum. In 162 Fällen wurde durch dasselbe eine Reaction bewirkt, und hat die bacteriologische Untersuchung die Diagnose in allen Fällen bestätigt. Nur bei 3 weiteren Fällen war dies nicht möglich. Bemerkenswerth ist, dass, wenn man einem nachweisbar rotzigen Pferde vor der Malleïninjection subcutan Chin. muriat. oder Acid. carbol. einspritzt, keine Temperatursteigerung eintritt (12 Versuche); wenn man hingegen gesunden Pferden vor der Malleïninjection Ol-Sinapis oder Unguent. cantharid. in die Haut einreibt, so bekommt man auch bei ihnen eine vollständig typische Reaction (17 Versuche). J. hat einmal Gelegenheit gehabt, bei 14 rotzkranken Pferden vier nach einander folgende Malleïninjectionen auszuführen. Nach jeder folgenden Injection reagirten die Pferde schwächer und schwächer, und nach der 4. Injection haben manche Pferde gar nicht mehr reagirt. Zu gleicher Zeit hörte der Nasenausfluss auf, bei 2 Pferden verschwanden auch die Anschwellungen der Submaxillardrüsen. Die nach einem Monat vorgenommene bacteriologische Untersuchung dieser 2 Pferde hat ein negatives Resultat ergeben; bei ihrer Obduction wurden nur verkalkte Knötchen in den Lungen gefunden. Verf. hat ausserdem beobachtet, dass Injectionen von Blutserum rotzkranker Pferde dieselbe Wirkung wie die Malleïninjection haben. *Johne.*

---

schwerer nekrotisirender Entzündungen von progressivem Charakter, theils nur als entzündlich productive Processe mit wenig oder keiner Neigung zum Zerfall in die Erscheinung treten. Die von den Gegnern des Malleïns als einzig sicher bezeichneten Nachweise der rotzigen Natur der aufgefundenen Knötchen durch den mikroskopischen Nachweis der Rotzbac., oder deren Nachweis durch Cultur- oder Impfversuche könnten trotz der rotzigen Natur der Knötchen im Stiche lassen, eine Annahme, die durch neuere Arbeiten Kitt's vgl. Referat No. 913 p. 358 mehrere hohe werthvolle Bestätigungen erhält. Ref.

Sobarnow (927) beschreibt einen Fall von typischer und wiederholter Malleïnreaction bei einem seiner Ansicht nach deshalb nicht rotzigen Pferde, weil ein mit Nasenschleim desselben geimpftes Meerschweinchen gesund blieb[1]. Eine Section des Pferdes ist nicht gemacht worden.

Johne.

Ossikowski (920) berichtet über den diagnostischen und therapeutischen Werth des Malleïns. Es wurde bei 36 Pferden angewendet und ergab bei 10 Pferden eine typische, durch Obduction und bacteriologische Untersuchung bestätigte Reaction. Bei 24 Pferden trat keine oder nur unbedeutende Reaction ein; Controlimpfungen, sowie bacteriologische Untersuchungen blieben erfolglos; die Pferde wurden indess nicht getödtet.

Johne.

Pruschkowski (922) wendete Malleïninjection zur Rotzdiagnose bei 26 Pferden an; seine Mittheilungen lassen keine bestimmten Schlüsse zu. — Bei drusekranken Pferden bewirkte Malleïn keine Reaction. — Tuberkulin rief bei rotzkranken Pferden für gewöhnlich keine Reaction hervor. Nur in einem Falle wurde eine Temperatursteigerung um 2° beobachtet. *Johne.*

Locusteano, Furtuna und **Starcovici** (915) berichten über die Verwendung des Malleïns und speciell des ‚Morvins' von Babes zur Rotzdiagnose. Babes stellt aus Kartoffelculturen (Kartoffelbrei mit Bouillon vermischt, neutralisirt und sterilisirt, dann mit Rotzculturen geimpft, nach 6-7 Wochen mit destillirtem Wasser wiederholt ausgewaschen, aus dem Filtrat mit absolutem Alkohol ausgefällt, filtrirt, der Filterrückstand wiederholt mit Alkohol und zuletzt mit Aether ausgewaschen und dann getrocknet) ein Toxalbumin, von ihm „Morvin" genannt, dar, welches völlig identisch ist mit dem von Foth† als Trockenmalleïn oder festes Malleïn bezeichneten. Mit diesem Präparat, sowie mit dem Malleïn Roux und dem Foth'schen Malleïnum siccum wurden durch eine Commission Versuche bei über 2000 gesunden, der Ansteckung verdächtigen, rotzverdächtigen und rotzigen Pferden angestellt, welche die Wirksamkeit aller drei Malleïnpräparate beweisen. Das ‚Morvin' von Babes soll schon in Dosen von 0,03 g eine Temperatursteigerung von 4° C. erzeugen, während die locale Reaction schwächer, und das Präparat sehr lange haltbar sein soll. Die Versuche ergaben, dass gesunde Pferde nur eine Reaction innerhalb der physiologischen Grenzen, kranke dagegen eine solche von 2-4° C. zeigen; ferner, dass bei allen verdächtigen Pferden, welche eine Temperatursteigerung über 2° zeigten, die Section stets die Erscheinungen des latenten Rotzes nachweisen liess; endlich dass sich bei Pferden, welche auf Morvin nur schwach oder mit weniger als 2° C. und in atypischer Weise reagirten, entweder gar keine oder nicht virulente, bezw. eingekapselte, verkalkte oder vernarbte Rotzveränderungen vorfanden, mit welchen weder bei em-

---

[1]) Die von Kitt (vgl. Referat No. 913 p. 358) zu verschiedenen Zeiten nachgewiesene verschiedene Virulenz des Rotzbac. und die zeitlich verschiedene Immunität der Impfthiere erklären dergleichen Beobachtungen hinlänglich. Ref.

†) Dieser Bericht p. 352. Red.

pfänglichen Thieren der Rotz erzeugt, noch durch bacteriologisches Verfahren der Rotzbac. nachgewiesen werden konnte.

Auf Grund der in einem Protokoll (S. 261 d. Orig.) niedergelegten Resultate ihrer Untersuchung empfiehlt die Commission folgende Maassregeln gegen Rotz anzuordnen:

Die gestützt auf den klinischen Befund als rotzkrank erkannten Pferde werden geschlachtet; die Eigenthümer können gemäss den Vorschriften des Polizeigesetzes entschädigt werden.

Wenn in einem Pferdebestande Rotz ausbricht, so sind alle Thiere wiederholt der Morvin-Impfung zu unterwerfen: die nicht reagirenden werden nach erfolgter Desinfection freigegeben, die typisch reagirenden dagegen, welche Erscheinungen von Rotzverdacht aufweisen, werden geschlachtet; diejenigen endlich, die reagiren, ohne äussere Erscheinungen zu zeigen, werden nach 8-10tägigen Intervallen neuerdings geimpft. Im Verlauf dieses Verfahrens bemerkt man, dass die typische Reaction atypisch wird und gradweise abnimmt, indessen kann es auch mitunter vorkommen, dass auf eine schwache eine starke Reaction folgt. Schliesslich bleibt die Reaction ganz aus. Pferde, welche auf 2 einander folgende Injectionen nicht reagiren, werden als ausser jeder Gefahr betrachtet und sind nach erfolgter Desinfection freizugeben. Zum Schlusse dieser Darstellung ihrer Ansichten über den Werth des Malleïns glaubt die rumänische Commission, dass in wissenschaftlicher Beziehung sämmtliche competenten Kreise von der grossen Bedeutung des Malleïns und Morvins als Mittel zur Bekämpfung des Rotzes überzeugt sind; in praktischer Hinsicht, sowie mit Bezug auf die internationale Veterinärpolizei wäre es wünschenswerth, über folgende Punkte Uebereinstimmung zu erzielen: 1. Welche Charaktere muss die thermische Reaction aufweisen, um als sicherstes Erkennungszeichen des Rotzes zu gelten? 2. Als Grundlage einer ohne Zweifel sehr lehrreichen statistischen Zusammenstellung sollte über die Resultate der Malleïnimpfung ein monatliches Bulletin herausgegeben werden. *Johne.*

MacFadyean (916) hat das Blutserum eines notorisch rotzigen Pferdes mit dem neunfachen Volumen steriler Bouillon verdünnt und dann mit einer gleichen Menge Bouillon gemischt, die zahlreiche Culturen des Rotzbac. enthielt. Schon nach Verlauf von einer Stunde begannen sich die Bac. haufenweise zusammenzuballen und nach Verlauf von zwei Stunden hatten sich alle Bac. zu grossen, unregelmässigen, bewegungslosen* Klumpen vereinigt. Controlversuche mit dem Blutserum gesunder Pferde brachten die gedachte Veränderung nur in undeutlicher Weise hervor. Verf. schliesst hieraus, dass obiges Verfahren unsere Methoden der Rotzdiagnose event. bereichern könnte. *A. Eber.*

Schadrin (923) beschreibt seine Beobachtungen über Rotzdiagnose durch Verimpfung des Nasenausflusses rotzverdächtiger Pferde auf Katzen. Mit solchen, von 22 dergleichen Pferden wurden 30 Katzen sub-

*) Es ist hier darauf hinzuweisen, dass auch die normalen unbeeinflussten Rotzbac. unbeweglich sind. *Baumgarten.*

cutan geimpft. Die von 11 Pferden geimpften Katzen (13) erkrankten alle an Rotz, deshalb wurden diese Pferde getödtet, und die Section hat die Rotzdiagnose bestätigt. Von den übrigen 11 Pferden geimpfte Katzen (17) erkrankten theils gar nicht, theils an einer unbekannten Krankheit, die mit dem Rotze nichts gemeinsam hatte. Nichtsdestoweniger haben diese Pferde auf Mallein typisch reagirt, und bei der Obduction wurden sie alle als rotzkrank befunden. Bemerkenswerth ist dabei, dass bei allen diesen Thieren auch Rotz der Nasen- und Nebenhöhlen constatirt wurde. Bei 3 rotzverdächtigen Pferden wurden ausserdem die submaxillären Lymphdrüsen exstirpirt, zu Brei verrieben und damit Culturen angelegt und Katzen geimpft. Das Resultat ist in allen drei Fällen negativ gewesen, obgleich die Pferde auf Mallein typisch reagirt haben und nach der Tödtung sich rotzkrank erwiesen (2 litten an Lungenrotz, eins an Lungen- und Nasenrotz).

Johne.

Nocard (918) berichtet über 20 Infectionsversuche durch Verfütterung des Bac. mallei, welche alle zunächst zur Bildung kleiner durchscheinender Knötchen in der Lunge Anlass gaben. Zu diesen Versuchen dienten 18 Pferde, 1 Esel, 1 Maulthier. Das Verfahren bestand in der Verabreichung einer sehr virulenten Rotzcultur, welche mit einem halben Eimer von Wasser einem hungrigen Pferde vorgesetzt wurde. Die Verabreichung eines ferneren Eimers von Wasser bezweckte allfällige, in der Maul- und Rachenhöhle zurückgebliebene Culturreste sofort wegzuschwemmen. Nach 3-8 Tagen war die Rotzinfection zu Stande gekommen, bei 13 trat in dieser Zeit Schwellung der Gland. lymph. submaxill. ein; bei 4 Thieren entwickelten sich Geschwüre am Larynx, an den Nasenmuscheln und der Nasenscheidewand. Bei 8 Thieren war die Krankheit zunächst durch eine Malleïneinspritzung nachweisbar.

Alle Thiere zeigten bei der Section zum Theil graue durchscheinende, zum Theil verkäste und erweichte Knötchen in der Lunge. In einem Falle wurde am 13. Tage der Infection der Gehalt der Knötchen an Bacterien geprüft. Die Aussaat des Eiters von erweichten Knötchen auf 3 Kartoffelstücke ergab 32-80 Culturpunkte und 3 intraperitoneal geimpfte Meerschweinchen zeigten schon am 2. Tage eine charakteristische Orchitis. Sehr viel ärmer an Bacterien waren die durchscheinenden Knötchen. 20 dieser Knötchen wurden in einem Mörser zerrieben und das Material derselben auf 4 Kartoffeln und 4 Agarröhrchen verstrichen. 2 Kartoffeln blieben steril, auf der dritten wuchs 1, auf der vierten wuchsen 2 Culturpunkte; zwei Agarröhrchen blieben steril, in einem vermehrten sich 3, in dem vierten 1 Bac. Verf. macht die Annahme, dass wenn die Knötchen anstatt 13 Tage einen Monat alt gewesen wären, dieselben voraussichtlich gar keine lebenden Bac. mehr enthalten hätten.

Verf. tritt warm für die Häufigkeit der Abheilung ganz frischer Fälle von Rotz ein, möchte jedoch diese Annahme nicht auf die Fälle schwerer Infection ausgedehnt wissen. Für die spontane Infection der Pferde ist die Aufnahme des Virus mit dem Futter und dem Getränke von sehr grosser Wichtigkeit. *Guillebeau.*

Kitt (913) konnte nachweisen, dass auch in Rotzknoten, welche schon partiell verkalkt sind, noch lebenskräftige, virulente Rotzbac. vorhanden sein können. Ebenso: dass einzelne Meerschweinchen, wie dies früher schon Baumgarten, Nocard und er selbst nachgewiesen, eine temporäre, auffallende Resistenz gegen Rotz besitzen, beziehungsweise, „dass das Rotzvirus nicht blos aus Culturen, sondern wie es aus dem Pferdekörper kommt, verschiedene Virulenz hat, und zuweilen so abgeschwächt ist, dass es Meerschweinchen nicht prompt inficirt". Diese Thatsache habe insofern ein hohes diagnostisches Interesse, weil es unwiderlegbar darauf hinweist, dass nur das positive Ergebniss der Meerschweinchen-Inoculation Werth besitzt, das negative aber nicht zu dem Urtheile berechtige, es sei das Pferd, dessen Material verimpft wurde, rotzfrei. Von 19 zu diesen Versuchen verwendeten Meerschweinchen wurden 10 nicht rotzig. Es lag aber hierbei keine wirkliche, sondern nur eine temporär-individuelle Resistenz vor, da 5 dieser Meerschweinchen, als sie später mit frischen Rotzculturen erneut geimpft wurden, Rotz acquirirten. (Näheres s. Original).

Auffällige Resultate lieferten noch folgende Impfresultate beim Pferde: a) Ein intravenös mit Saft von Lungenrotzknötchen geimpftes Pferd zeigte nach Malleïnimpfung 15 Tage später eine doppelgipflige Reaction mit 1-2,3° Steigung. 14 Tage später reagirte es auf eine neue Malleïninjection gar nicht, liess auch weder klinisch noch bei der Section auch nur eine Spur rotziger Veränderungen erkennen, trotzdem ein seiner Zeit gleichzeitig mit demselben Material geimpftes Meerschweinchen rotzig geworden war. Es liegt also auch hier eine individuelle Widerstandsfähigkeit vor, und muss das Resultat der ersten Malleïnimpfung wohl auf die noch im Blute des Thieres circulirenden Rotzbacillen der Impfung (oder deren Stoffwechselproducte? Ref.) zurückgeführt werden. — b) In einem anderen Falle entstanden nach intravenöser Injection einer aufgeschwemmten Kartoffelcultur bei einem Pferde neben einzelnen Rotzknötchen an der Impfstelle, in der Lunge und in der Milz zahlreiche Rotzabscesse in der Muskulatur der Hinterschenkel. Es handelte sich also um eine ganz irreguläre Infection. — c) Ein anderes intravenös geimpftes Pferd zeigte sich in der Lunge von zahlreichen miliaren und erbsengrossen, grauweissen, hyalinen, z. Th. central erweichten Knötchen durchsetzt, während die Bronchialdrüsen vollständig frei waren. *Johne.*

Willach (931) gelangt bezüglich der Natur der bei der Rotzdiagnose bei Pferden und Eseln eine grosse Rolle spielenden „grauen durchscheinenden" und „kalkig-fibrösen" Knötchen zu folgenden Resultaten:

1. dass die „grossen durchscheinenden" und „kalkig-fibrösen" Knötchen der Eselslungen ebenso wie diejenigen der Pferdelungen zooparasitären Ursprungs sind;

2. dass unter den Parasiten, welche diese Knötchen bedingen können, Distomenentwicklungsformen ebenfalls eine Rolle spielen. *Johne.*

Duval, Gasne et Guillemot (904) konnten in einem Fall acuten menschlichen Rotzes während des Lebens im Eiter der zahlreichen Abscesse und im Blute culturell die Bac. nachweisen. Für ihre Dar-

stellung in Schnitten empfehlen die Verf. Färbung mit Ziehl'scher Lösung und Entfärbung in Tanninlösung nach Nicolle[1]. *Weichselbaum.*

Buschke (903) kommt in seiner Arbeit zu folgenden Resultaten: Es giebt neben den an und um die Nasenschleimhaut sich localisirenden Fällen von chronischen Rotz mit meistens multiplen Heerden im Körper. einen auf eine Extremität localisirten chronischen Rotz. Die Rotzgeschwüre haben an sich nichts Charakteristisches. Die Diagnose wird bacteriologisch durch das Straus'sche Verfahren gestellt, wobei jedoch die gewonnenen Bac. durch Färbung und Cultur mit Rotzbac. zu identificiren sind. Das Mallein ist möglicherweise auch für den menschlichen Rotz als diagnostisches und prognostisches Mittel verwendbar. Therapeutisch ist eine chirurgische Behandlung der localen Heerde indicirt. *Weichselbaum.*

Zawadzki (932) und später **Nencki** und **Pruszyński** (917) beschreiben eine Infection in dem ersten Falle von ganz dunklem Ursprung, welche den Tod zweier Aerzte zur Folge hatte. Dr. R. Laskowski, praktischer Arzt in Kielce (Russisch Polen), erkrankte am 26. Mai 1895 mit den Erscheinungen einer acuten Infection, welche nach längerer Beobachtung von verschiedenen Aerzten und Dr. Zawadzki als eine Pyoseptikämie erkannt worden ist. 11 Tage nach der Erkrankung bildete sich am rechten Beine ein Abscess; das Resultat der Untersuchung seines Inhalts durch Dr. Mayzel in Warschau war: „enthielt keine pyogene Kokken, sondern kurze, dicke coliähnliche Stäbchen". Leider wurde keine Cultur hergestellt. In der einige Monate währenden Krankheit des Patienten trat zuerst etwas Besserung ein, dann aber verschlimmerte sich sein Zustand sehr, und es bildete sich noch ein Abscess, welcher von Dr. Jawdyński operirt wurde. Dieser hat sich bei der Operation den Finger ganz leicht und oberflächlich verletzt. Anfänglich hatte Prof. Kosiński bei dieser Krankheit Verdacht auf Rotz; jedoch neigte die Annahme mehr zu einer Pyoseptikämie und zwar um so mehr, da die nochmals vorgenommene bacteriologische Untersuchung keinen sicheren Aufschluss ergab. Der Kranke ist am 5. December gestorben. Drei Tage nach der Verletzung seines Fingers bei der Operation stellte sich bei Dr. Jawdyński Schüttelfrost ein, dann andauerndes Fieber, und am 21. Januar 1896 trat der Tod ein. Nur in der letzten Woche wurde die Krankheit durch bacteriologische Untersuchung von Nencki und Pruszyński als Rotz festgestellt. Aus diesem traurigen Fall ergiebt sich die Wichtigkeit rechtzeitiger genauer bacteriologischen Analyse; ihr Mangel allein hatte einen so tragischen Ausgang zur Folge. *Bujwid.*

Ehrich (905) giebt einen genauen Befund der bacteriologischen, histologischen und pathologisch-anatomischen Ergebnisse eines an Rotz erkrankten Kunstreiters. Es dürfte sich um einen Impfrotz der äusseren Haut gehandelt haben. *Weichselbaum.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (911) erkrankten im Jahre 1895 im Deutschen Reiche an Rotz 710 Pferde (10 mehr als im Jahre 1894), von denen 33 gefallen, 642 auf polizeiliche Anordnung und 35 auf Veran-

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 603. Ref.

lassung der Besitzer getödtet worden sind. Die 710 Pferde vertheilten sich auf 204 Gehöfte; in den während des Berichtsjahres verseuchten waren im Ganzen 1238 Pferde vorhanden. Auf die preussischen Provinzen Ostpreussen, Westpreussen, Posen und Schlesien entfallen 396 Pferde = 55,77% des Gesammtverlustes. In Preussen vertheilten sich die auf polizeiliche Anordnung getödteten Pferde mit 39,97% auf grössere Güter, mit 27,11% auf kleinere Landwirthschaften und mit 26,58% auf Fuhrwerksbetriebe. An Entschädigung für auf polizeiliche Anordnung getödtete Pferde sind 280559 ℳ 58 ₰, davon in Preussen 224595 ℳ 38 ₰ gezahlt worden. *Johne.*

n) Leprabacillus

Referenten: **Dr. P. G. Unna** (Hamburg) und **Dr. E. Delbanco** (Hamburg).

933. **Arnaud,** Quelques observations sur la lèpre en Tunésie. Un cas de cette affection traité par les injections de tuberculine (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. no. 3 p. 293). — (S. 373)
934. **Ashmead, A. S.,** Peculiaritys of columbian leprosy (Journal of the American med. Association 1895). — (S. 372)
935. **Ashmead, A. S.,** Pre-Columbian leprosy (Ibidem 1895). — (S. 372)
936. **Ashmead, A. S.,** The church of Rome and the leprosy (Ibidem 1896). — (S. 373)
937. **Blaschko, A.,** Die Lepra im Kreise Memel [Mit 8 Abbildungen und 3 Tafeln] 2 ℳ 50 ₰. Berlin 1897, Karger. — (S. 366)
938. **Blaschko, A.,** Zur Unterbringung der Leprösen (Deutsche med. Wchschr. No. 39). — (S. 374)
939. **Blaschko, A.,** und **M. Brasch,** Zur Früh- und Differentialdiagnose der Lepra (Allg. med. Centralztg. No. 77 u. 78). — (S. 376)
940. **Brieger, L.,** Klinische Beobachtungen an zwei Leprösen (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 1105). — (S. 382)
(de Brun, H.,) L'aïnhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte ou bien n'est-il qu'une modalité de la lèpre? (Bull. de l'Acad. 3ième série, t. 36, no. 33 p. 248).
941. **Carrasquilla,** Sur la sérothérapie de la lèpre (Semaine med. no. 44; ref.: Berliner klin. Wchschr. No. 10). — (S. 382)
942. **Czerny, V.,** Ein Fall von Lepra Arabum aus Heidelberg (Münchener med. Wchschr. No. 11). — (S. 374)
943. **Doutrelepont, J.,** und **M. Wolters,** Beitrag zur visceralen Lepra (Archiv f. Dermatol. und Syph. Bd. 34 p. 55). — (S. 378)
944. **Ehlers, E.,** Aetiologische Studien über Lepra. 1 ℳ 80 ₰. Berlin, Karger. — (S. 364)
945. **Eichmüller, G.,** Notes sur la lèpre en Islande. Recherches sur l'étiologie. Paris, Steinheil. — (S. 366)
946. **Glück, C.,** Kommt Lepra in Dalmatien vor? (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 36 p. 47). — (S. 371)

947. **Gravagna, M.,** Intorno alla presenza del bacillo di Hansen sulla superficie del corpo e in alcune secrezioni dell'organismo dei leprosi (Riforma med. no. 138, 139 p. 747, 758). — (S. 362)
948. **Havelburg, W.,** Einige Bemerkungen zur Lepra nach Erfahrungen aus dem Lepra-Hospital zu Rio de Janeiro (Berliner klin. Wchschr. No. 46). — (S. 370)
949. **Hovorka v. Zderas, O.,** Ueber einen bisher unbekannten endemischen Lepraheerd in Dalmatien (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 34 p. 51). — (S. 371)
950. **Impey, S. P.,** A handbook on leprosy. London, Churchill. [Nichts Neues. *Kanthack.*]
951. **Impey, S. P.,** Cape of Good Hope. Summary of a report. Capetown, Richards & Son. — (S. 368)
952. **Joseph, M.,** Ueber Lepra (Berliner klin. Wchschr. p. 821) — (S. 375)
953. **Kaposi, M.,** Ueber Lepra (Allg. Wiener med. Ztg. No. 1 u. 2). — (S. 364)
954. **Kellogg, J. C.,** Zur pathologischen Anatomie der Lepra der Nervenstämme [mit 1 Tafel] (Monatsh. f. prakt. Dermatol. No. 4 p. 161). — (S. 362)
955. **Koch, F.,** Die Prophylaxe der Lepra in Skandinavien, ihr Erfolg und ihre Lehren (Deutsche med. Wchschr. No. 30). — (S. 373)
956. **Koch. F.,** Nochmals die Leprafrage (Ibidem No. 37). — (S. 374)
(Lok, G.,) Die epidemiologischen Untersuchungen über Verbreitung und Aetiologie der Lepra (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 1, No. 5 p. 450).
957. **Neumann, I.,** Prophylaxis der Lepra (Wiener med. Wchschr. No. 14 p. 569). — (S. 374)
958. **Pestana Camara** und **A. Bettencourt,** Ueber die Anwesenheit des Leprabacillus in der Medulla eines an Syringomyelitis gestorbenen Individuums [A. d. kgl. bacteriolog. Inst. Lissabon] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 18/19 p. 698). — (S. 363)
959. **Pordes, J.,** Ein interessanter Leprafall (Allg. Wiener med. Ztg. No. 28). — (S. 372)
960. **v. Reisner, A.,** Das lepröse und tuberkulöse Darmgeschwür (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 22, No. 5 p. 225). — (S. 377)
961. **Scagliosi, G.,** Ricerche anatomiche sui polmoni di un leproso (Riforma med. no. 189 p. 459). — (S. 363)
962. **Schumann, F.,** Frage nach der Contagiosität der Lepra [Diss.]. Strassburg i. E. — (S. 364)
963. **Spiegel, A.,** Differentialdiagnose von Lepra- und Tuberkelbacillen (Monatsh. f. prakt. Dermatol. No. 5 p. 221). — (S. 362)
964. **Stephan, K.,** Ueber den Nachweis der Leprabacillen im Blute bei Lepra anaesthetica [Diss.]. Strassburg. — (S. 375)
965. **Thompson, A.,** and **F. Tidswell,** Leprosy in New South Wales. Report on the year 1895. Report from Printing Committee, November 11. — (S. 379)

966. **Unna, P. G.,** Die verschiedenen Knotenformen der Lepra. Bemerkungen gelegentlich der Vorstellung eines Falles von Cutislepromen (Deutsche Medicinalztg. No. 93). — (S. 375)

967. **Wijchgel, G. J.,** De Lepra in de Oeliasers [Die Lepra auf den Oeliaserinseln] (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië Bd. 36 p. 55). — (S. 379)

968. **Zambaco-Pasha,** L'ainhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte ou bien n'est-il qu'une modalité de la lèprose? (Bull. de l'Acad. de Méd. séance du juillet 28 p. 96). — (S. 376)

Spiegel (963) nahm Gelegenheit im Unna'schen Laboratorium die principiellen Färbungsdifferenzen zwischen Tuberkel- und Leprabac. im Lungensputum zu studiren. Das Lepramaterial entstammt einer in der Unna'schen Klinik an Lepra behandelten Patientin. Zur Darstellung der Coccotrixform der beiden Bac.-Arten empfiehlt Sp. um die gleichzeitige Färbung anderer Bacterien auszuschliessen, eine Combination der Säure- mit den Jod- bezw. Blutlaugensalzmethoden. Seine Ergebnisse fasst Verf. in einer kleinen Tabelle zusammen:

	Lepra	Tuberkulose
1. Zahl der Bac.:	Aeusserst reichlich in allen Organen und Secreten.	Stets weniger zahlreich.
2. Lagerung der Bac.:	In cigarrenbundähnlichen Haufen geordnet.	Mehr vereinzelt; seltner in unregelmässigen Haufen.
3. Form der Bac.:	Stäbchenförmig, gerade und plump.	Fadenförmig, gebogen und fein.
4. Knickungsstellen:	Eckig.	Rundlich.
5. Aussehen der Körner:	Grob.	Fein.
6. Lagerung der Körner:	Weit auseinander liegend.	Nahe zusammen liegend.

Gravagna (917) untersuchte den Körper und die Secretionen Leprakranker auf den Hansen'schen Bac. und fand denselben:

1. Auf der Oberfläche frischer lepröser Geschwüre
2. Bei alten geheilten Geschwüren.
3. Auf Stellen der Haut, auf denen sich nie Lepra gezeigt hatte.
4. Im Schweiss.
5. Im Sperma. *Trambusti.*

Kellogg (954) giebt die Resultate der Untersuchung eines in Alkohol gehärteten leprösen Nervus medianus. Die Arbeit entstammt dem Unna'schen Laboratorium. Nach einem kurzen Ueberblick über die vorliegenden Hauptansichten bezüglich der leprösen Neuritis wenden sich die Ausführungen K.'s vornehmlich gegen Lie[1]. Die wichtigen Ergebnisse wurden mittels der Zerzupfungsmethode der Celloïdin-Längsschnitte ge-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 313. Ref.

wonnen. Die entcelloïdinirten Schnitte wurden 12-24 Stunden in eine stark verdünnte Lösung von Essigsäure oder Soda zur Aufquellung gebracht, mit Wasser gründlich abgespült, dann gefärbt.

Böhmer's Hämatoxylin $^{3}/_{4}$ Stunden. Längere Abspülung in H_2O, starke Gegenfärbung in verdünnter Carbolfuchsinlösung. (Leichte Abtrocknung auf dem Objectglas mit Fliesspapier). Entfärbung mittels einiger Tropfen HNO_3 und Anilinöl. Die Schnitte wurden dann unter einen Tropfen des stark eingedickten Cedernöls gesetzt, das eine Ende mit Fliesspapier gut abgetrocknet und mittels eines quer darüber gelegten feinen Streifens von gummirten Papier auf den Objectträger festgeklebt. Der übrige alles wesentliche enthaltende Theil des Längsschnittes wird sodann mittels zwei zu allerfeinsten Spitzen ausgezogener Glasstäbchen zerzupft. Beide Glasspitzen werden vom festen Ende des Schnittes gleichmässig und gleichzeitig bis zum entgegengesetzten Ende bewegt, sanft über den Schnitt müssen sie hinstreichen und ihn dabei in seine Fasern zertheilen. Zuerst trennen sich die seitlich den Längsschnitt begrenzenden bindegewebigen Streifen, welche das Perineurium darstellen. Dann fasert das eigentliche Nervenbündel, zuerst in gröbere, dann in feinere Bündel auf und zerfällt schliesslich in einfache Nervenfasern unter gleichzeitiger Entblössung der eingeschlossenen Bac.-Massen. Verf. kommt zu folgendem Resultat: 1. Die weitaus grösste Mehrzahl aller Colonien ist auf den Nerven und nicht im intrafasciculären Bindegewebe, am wenigsten innerhalb dessen, sehr dürftig ausgestatteten Zellen zu finden. Es fehlen alle Zeichen einer reactiven Wucherung (in Verf.'s Falle) des fibrillären Bindegewebes, es fehlen jene vielen Plasmazellen und grosse nahezu nackte (grösstentheils saure) Kerne, welche nach Unna[2] regelmässig bei der leprösen Invasion des Hautgewebes auftreten und aus diesem Grunde eben tritt das Princip der Bac.-Wucherung in den Lymphspalten hier im Allgemeinen noch deutlicher hervor, als an der Haut. Die Invasion des Medianus ist als eine bacilläre Druckatrophie der Nerven ohne compensirende Bindegewebshypertrophie zu bezeichnen.

2. Die Bac. wandern nicht in die atrophirenden und ihre des Markes beraubten Nervenröhren ein, sondern sitzen auf ihnen und sind, wie die Profilbilder zeigen, in die Nerven eingedrückt. 3. Die von Lie hervorgehobenen Druckerscheinungen an den Kernen erklären sich ebensogut bei einem extraneuralen Sitz der sich vergrössernden Bac.-Colonie wie bei einem intraneuralen (Lie). 4. Die „langgestreckten Zellen“ (Lie) des Endoneuriums existiren nicht, werden vorgetäuscht durch marklose Nervenfasern mit aufsitzenden Bac.-Haufen.

Scagliosi (961) konnte in einem Falle von Bronchopneumonie, die er bei der Autopsie eines Leprösen constatirte, weder in den kleinzelligen Infiltrationen noch in den alveolären Septen noch in den Alveolen Leprabac. finden. Ebenso fand er keine Tuberkelbac. Dagegen fanden sich ziemlich zahlreiche Staphylok. und Streptok., deren pathogenen Einfluss Verf. das Entstehen der bronchopneumonischen Heerde zuschreibt. *Trambusti.*

Im Falle von **Pestana Camara** und **Bettencourt** (958) bestand klinisch: Kyphose, Lähmung und Muskelatrophie der Extremitäten, starke

Thermoanästhesie und Analgesie hauptsächlich an den oberen Extremitäten und am Rumpfe, trophische Störungen der Haut (glossy skin). Die stärkste Veränderung des Rückenmarkes zeigte sich an der Verdickung der Nackenregion und erstreckte sich aufwärts bis zum Bulbus; sie bestand aus einer gliomatösen Veränderung, an die sich gleichzeitig eine Sklerose und die Bildung einer syringomyelitischen Höhle anschloss. Die Substanz, welche innen die Höhle bekleidete, enthielt Leprabac., nämlich säurefeste Bac. von der Grösse und Charakter der Leprabac., die sich in heisser, wässriger Fuchsinlösung leicht färbten und auf Meerschweinchen verimpft keine Tuberkulose hervorriefen. Die übrigen Organe waren leprafrei. Verff. betrachten ihre Beobachtung als eine Bestätigung der Ansicht von Zambaco†, ohne soweit zu gehen, wie dieser, alle Fälle von Syringomyelie für Leprafälle zu halten.

Kaposi (953) läugnet die Ansteckungsfähigkeit der Lepra. Die Uebertragung, Haftbarkeit und Entwicklungsfähigkeit des Leprabac. sind sehr gering, deshalb ist die Krankheit nicht ansteckend. „Man sollte alle Syphilitischen, wenn es ihrer nicht so viele gäbe, zusammensperren und verhüten, dass sie mit irgend Jemandem in Contact kommen, bei den Leprösen hat das aber gar keinen Sinn“.

F. Schumann (962) theilt seine Arbeit in einzelne Capitel ein, die überschrieben sind „Geschichtliches“, „Vorkommen“, „Pathologische Anatomie“, „Impfungen“, „Klinische Eigenthümlichkeiten“, „Ausbreitungsweise“, „Vergleich mit anderen Krankheiten“, „Rückblick und Erklärung der Meinungsverschiedenheiten“, Modus der Contagion“. Eine grosse Zahl längst gekannter Thatsachen, denen er Neues nicht hinzufügt, sucht Verf. z. Th. in Einklang, z. Th. in Widerspruch mit den einzelnen Autoren zu Gunsten der Contagiosität der Lepra zu verwerthen; Verf. erscheint zum Schluss 1. eine allgemeine Verbreitung des Aussatzes über Europa durchaus nicht von vornherein als dem Bereich der Unmöglichkeit angehörig; 2. in der rücksichtslosen Isolirung der Patienten das einzig wirksame Mittel für ihre Bekämpfung zu liegen*.

Historische Studien haben **Ehlers** (944) zu der Ueberzeugung gebracht, dass in Norwegen, Dänemark und Island der Aussatz mit Sicherheit nicht länger als bis zum Schluss des 12. Jahrhunderts verfolgt werden kann. Die gegentheiligen Behauptungen entbehren nach E. der Begründung, nach denen schon vor dem Beginn der Kreuzzüge auf Island Lepra bekannt gewesen sei.

Da neben dem Hansen'schen Bac. noch gewisse Gelegenheitsursachen bei der Ausbreitung der Lepra eine Rolle spielen, hat E. sich der Mühe unterzogen, die hygienischen Verhältnisse auf Island zu studiren.

Die Wohnungsverhältnisse sind die denkbar traurigsten, die Reinlichkeit

---

†) Jahresber. IX, 1893, p. 274 u. 281. Red.

*) Warum hat sich aber, trotz mangelnder Isolirung der Leprakranken und trotz des immer mehr zunehmenden internationalen Verkehrs, die Lepra aus Europa immer mehr und mehr, bis auf einige wenige Heerde daselbst zurückgezogen? *Baumgarten.*

steht auf dem Niveau des schmutzigsten Thieres. Als der wesentlichste Vorwurf gegen die Kost der Isländer hebt E. den Mangel an Kohlehydraten hervor, im Uebrigen werden vorzugsweise unverdauliche Nahrungsmittel und verdauliche in unzweckmässiger Zubereitung genossen. Verdauungskrankheiten sind häufig und bahnen der Ausbreitung der Lepra und anderer chronischer Erkrankungen den Weg. In Gallbringe am Thingvallasee, wo die Lepra fast ausgestorben ist, werden vorzugsweise fette Fische genossen, denen man im Volksglauben eine ätiologische Rolle zuertheilt. Das „Ostamt“ von Island ist am wenigsten zu allen Zeiten ergriffen gewesen, am meisten sind die „südwestlichen“ Winkel befallen, wahrscheinlich, weil hier die Krankheit in das Land gebracht worden ist und in der armen Fischerbevölkerung so kräftige Wurzel geschlagen hat.

Durch seine neuerlichen Untersuchungen auf Island ist E. in der Ansicht bestärkt worden, dass die Lepra contagiös sei, und dass die Lehre von der Erblichkeit entschieden bestritten werden müsse. Die letzte officielle Zählung von 1889 ergab auf Island 47 Aussätzige, 1894-1895 158 Kranke, 91 Männer und 67 Frauen. Von diesen 158 Patienten hat E. 119 persönlich untersucht. Er theilt sie in 2 Gruppen, in solche, in deren Familie Fälle von Aussatz vorgekommen sind (56), und solche, in deren Familie nie ein Fall von Lepra vorgefallen ist (63). In gedrängter Kürze werden die Fälle einzeln aufgezählt.

5 Patienten sind wahrscheinlich in der Ehe angesteckt worden. Dieser Modus der Ansteckung ist nach E. häufiger, als gewöhnlich angenommen wird, und es ist kein Zufall, dass gewöhnlich dabei die mildere Form, die Lepra anaesthetica, resultirt. Die bezüglichen Fälle von E. werden genau skizzirt. E. fühlt sich zu der Annahme einer Lepra frustra sive abortiva gedrängt. Zambaco Pascha's† Anschauungen tritt er nur bedingt bei. Auf Grund zweier bezw. dreier Krankengeschichten glaubt E. die Identität der Morvan'schen Krankheit und der mutilirenden Lepra mit behaupten zu dürfen, dagegen hat E. nicht einen Fall von Sklerodactylie und Sklerodermie auf Island beobachtet und bestreitet die Zugehörigkeit dieser Affectionen zur Lepra. Aus seinen Conclusionen interessirt der Schlusssatz, dass der Aussatz eine ansteckende Krankheit ist, bei welcher die Vererbung durchaus keine Rolle spielt*.

---

†) Vgl. Referat No. 968 p. 376. Red.

*) Sollten sich die älteren berühmten Lepraforscher Danielssen, Boeck, Conradi, Biedenkap, Virchow u. A. wirklich so arg getäuscht haben, wenn sie die Vererbung, zwar nicht als die ausschliessliche, aber doch als die hauptsächliche Ursache der Lepra aufgestellt haben? Durch die Entdeckung des Leprabac. ist die Lepra gewiss nicht „ansteckender“ geworden, als sie ihrer Natur nach ist und sein kann. Die „Ansteckungstheorie“ ist ja keineswegs neu, sondern sie hatte früher grosse Geltung, bis eben die genannten Forscher die Erblichkeit als das hauptsächliche Moment der Fortpflanzung und Verbreitung der Lepra in den Vordergrund stellten. Den Contagionisten der Neuzeit möchte ich die Sätze ins Gedächtniss zurückrufen, die Virchow in seinem Geschwulstwerk betreffs der Ansteckungsfähigkeit der Lepra geäussert hat: „Wenn also eine Importation stattgefunden hat, so müsste dieselbe in einer sehr viel früheren Zeit geschehen sein, was aber um so mehr unwahrscheinlich ist, als die Voraussetz-

Eichmüller (945) hatte Gelegenheit, Ehlers auf seiner zweiten Reise durch Island zu begleiten. Zweck der Reise war, die Ausbreitung und die Bedingungen der Lepra auf Island zu studiren.

In grossen Zügen giebt Verf. die Geschichte der Bewegung der Lepra. Dann wendet sich E. zu einer Analyse und zur Klinik seiner 122 Beobachtungen unter übersichtlicher Benutzung der Literatur. Ein weiteres Capitel behandelt die Aetiologie der Erkrankung.

Verf. fasst seine Beobachtungen in folgende Sätze zusammen:

1. Island hat seine Lepra wahrscheinlich aus Norwegen bezogen.

2. Die ersten zuverlässigen Nachrichten stammen etwa aus dem Jahre 1555.

Die Abnahme der Lepra auf Island muss auf die Einrichtung der 4 Leproserien bezogen werden und auf die Bevölkerung stark decimirende Epidemien (Variola u. s. w.)

3. Die Zahl der Leprösen auf Island, die 1866 von Schleisner auf 66 angegeben wird, ist nach Ehlers' Zählung (1894-1895) auf 158 gestiegen. Doch dürfte diese Zahl noch zu gering sein.

4. Die Leprösen bewohnen hauptsächlich die südwestlichen, westlichen und nordwestlichen Küstentheile. Der Osten ist immun.

5. Die Lepra präsentirt sich auf Island unter den drei von Leloir beschriebenen Formen, und unter den classischen Symptomen, wie sie überall da zu finden sind, wo die Lepra endemisch ist.

6. Sämmtliche Beobachtungen sprechen zu Gunsten der Contagiosität der Erkrankung. Für Heredität liegen keine Beweise vor.

Blaschko (937) giebt Eingangs seiner ausführlichen Arbeit einen geschichtlichen Ueberblick über die Bewegung der Lepra. Dann wendet er sich zu einer Schilderung von Land und Leuten, soweit die Memeler Epidemie in Frage kommt. Letztere an Ort und Stelle zu studiren, wurde durch den Wunsch veranlasst, den Zusammenhang der Epidemie mit den Lepraheerden in den russischen Ostseeprovinzen festzulegen.

Die Landbevölkerung des Kreises Memel besteht zumeist aus Litthauern. Die Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse sind die denkbar traurigsten. Der Alkohol spielt eine grosse Rolle. Verf. giebt dann 25 genaue Krankengeschichten, die zum grösseren Theil schon an anderer Stelle bekannt geworden sind, z. Th. seitens Verf.'s neuentdeckten Patienten angehören. Von den 25 Patienten leben zur Zeit noch 10. Die Zahl der Leprösen dürfte mit ihnen kaum erschöpft sein. Zeitlich reichen die ersten Erkrank-

---

ung, dass der Aussatz eine contagiöse Krankheit sei, mehr und mehr aufgegeben worden ist. Denn man hat in neuerer Zeit kein einziges Beispiel von Einschleppung der Krankheit in aussatzfreie Länder beobachtet, obwohl doch nach England, Frankreich, Deutschland u. s. w. gelegentlich Leprakranke aus Ost- und Westindien, Südrussland u. s. w. kommen; auch hat man selbst da keine deutliche Uebertragung (wenngleich einzelne Fälle von Erkrankung) gesehen, wo gewisse Personen viele Jahre lang immerfort mit derartigen Kranken in Berührung waren, wie das namentlich in Hospitälern der Fall ist, wo einzelne Wärter zwanzig bis dreissig Jahre lang in Verbindung mit den Kranken leben, ohne dass Uebertragung erfolgte". *Baumgarten.*

ungsfälle wahrscheinlich bis in die Mitte der siebziger Jahre zurück. Der Gang der Epidemie ist nicht sicher zu bestimmen. Von Hauptinteresse ist das durch mühsame Nachforschungen gewonnene Resultat, „dass vor Mitte dieses Jahrhunderts es im Memeler Kreise keine Lepra gegeben hat“ und „dass von Livland und Kurland aus die Lepra südöstlich landeinwärts in das Gouvernement Kowno, südlich längs der Küste in den Kreis Memel gedrungen ist. Die Memeler Epidemie ist als letzter Ausläufer der von ihren russischen Hauptheerden langsam vordringenden Lepra, und zwar als Ausläufer auf deutschem Boden aufzufassen.

Die Memeler Epidemie scheint Verf. die Annahme zu bestätigen, dass in Ländern, wo die Lepra zum ersten Male auftrete, die tuberöse Form vorherrsche. Im Uebrigen verwirft B. die Eintheilung in tuberöse und anästhetische Lepra und schlägt an Stelle dessen eine solche in tuberöse und nicht tuberöse Lepra vor, weil es keinen Fall von Lepra gebe, bei dem nicht in irgend einem Stadium des Verlaufes Anästhesien vorkommen. Als Anfangsstadien der Erkrankung dürften nach B. erythematöse Flecke bei allen Fällen vorhanden sein.

Wie schwer es ist, aus solchen Flecken auf tuberöse bezw. nicht tuberöse Lepra zu schliessen, citirt B. des genaueren den von ihm mit Brasch gemeinsam beobachteten und in der Berliner medicinischen Gesellschaft demonstrirten Fall. B. neigt der Ansicht zu, dass die Haut stets die Eintrittsstelle für den Leprabac. abgebe*, für die nicht tuberöse Form schliesst er sich der Ansicht an, dass die Nerven stets secundär in aufsteigender Richtung von der erkrankten Hautparthie aus befallen werden. Auch der anatomische Bau der anästhetischen Flecke scheint B. diese Annahme zu bestätigen. Man findet, wie es Dehio treffend beschreibt, in den oberen Schichten der Cutis, sowie in der Umgebung der Schweissdrüsen, Talgdrüsen und Haarbälge die Haut von einer kleinzelligen Neubildung durchsetzt, deren Anordnung es wahrscheinlich macht, dass es sich um eine perivasculäre Infiltration handelt.

„Während aber bei der tuberösen Form sehr bald eine analoge Erkrankung der tieferen Hautschichten und des Unterhautfettes hinzutritt und durch intensive Wucherung des neugebildeten Gewebes allmählich knotenförmige Vorbuckelungen der Haut erzeugt werden, bleibt es in den anästhetischen Flecken bei der mehr flachen Infiltration, die nicht nach allen Dimensionen hinauswuchert, sondern mehr die Tendenz hat, sich flächenhaft in die Breite auszudehnen; histologisch unterscheidet sich diese kleinzellige Wucherung in nichts von der bei der tuberösen Form auftretenden Neubildung“. Durch den Bac.-Befund in den anästhetischen Flecken (Philippson†, Babes und Kalindero††) ist für B. die wesentliche Identität der anästhetischen Flecken mit den Knoten festgestellt.

Die Syringomyelie (und Morvan'sche Krankheit) und Lepra sind nach

*) Eine für mich ganz unannehmbare Ansicht, wofür ich die Gründe in meinem ‚Lehrbuch der pathologischen Mykologie' ausführlich dargebracht habe. *Baumgarten.*

†) Jahresber. IX, 1893, p. 275. Red. — ††) Jahresber. XI, 1895, p. 323. Red.

B. keine identischen Affectionen. Das wesentliche Unterscheidungsmerkmal wird wohl stets das Fehlen oder Vorhandensein eines leprösen Exanthems sein. Ob in dem einzelnen Falle weiter einfache Vitiligo oder lepröse „Morphaea“ vorliegt, ist, wie an einem Falle demonstrirt wird, äusserst schwierig. B. legt Werth auf die Localisation, welche bei der Lepra mehr den Rumpf und namentlich die medial gelegenen Theile desselben betrifft, bei der Vitiligo vorzugsweise Hals, Gesicht, Vorderarm und Hände, mit besonderer Vorliebe Beckengürtel und Genitalien. Entscheidend sind jedoch nur die Sensibilitätsstörungen, welche bei den Lepraflecken nie fehlen.

B. kommt darauf hinaus, dass die Memeler Epidemie ein redendes Zeugniss für die Contagiosität der Lepra sei*. Die Forderungen für die Prophylaxe müssen in erster Reihe die tuberösen Formen berücksichtigen, an denen das Secret zerfallener Haut- und Schleimhautleprome, vielleicht zeitweise der Auswurf und möglicher Weise, wenn auch nicht wahrscheinlich, der Schweiss contagiös seien.

Die Forderung hygienischer Besserung der Erkrankten ist nur in einer Leproserie zu erfüllen. Eine solche verlangt B. für den Kreis Memel. Um eine weitere Ausbreitung der Lepra zu verhüten, verlangt B. weiter eine amtliche Durchsuchung des gesammten Kreises auf Lepra, welche in bestimmten Intervallen zu wiederholen ist, und eine Ueberwachung der von Russland einwandernden Personen. Die Gefahr eines Wiederaufwachens der Lepra ist für Deutschland nach B. völlig ausgeschlossen**.

Impey (951) berichtet über seine Leprareise nach Europa und Aegypten, auf welcher er möglichst viel Lepraforscher um ihre Ansichten hinsichtlich der Contagiosität, der Sporenbildung, der Gefahr der anästhetischen Form in Bezug auf Verbreitung der Krankheit und der Möglichkeit, die Lepra in einem früheren Stadium zu heilen, befragte. Es geht aus den im Einzelnen mitgetheilten Antworten hervor, dass die Meisten die Lepra für contagiös halten und nur durch Contagion die Verbreitung erklären, dass die anästhetische Form oft von selbst heilt, dass die Gefahr der Verbreitung durch anästhetische Lepröse so gering ist, dass sie praktisch nicht in Betracht kommt und dass entzündliche Affectionen, speciell das Erysipel, in einem frühen Stadium eine heilende Wirkung äussert. I. theilt darauf aus-

*) Das kann ich in keiner Weise finden. Von den Memeler Leprakranken waren einige viele Monate in Königsberg i. Pr. im Jahre 1883/84 zur Beobachtung und Behandlung, und ich habe wesentlich an Material von diesen Kranken meine histologischen und bacteriologischen Untersuchungen über Lepra gemacht. Trotz des monatelangen Aufenthaltes dieser Kranken in Königsberg und obwohl dieselben in keiner Weise isolirt waren, ist in Königsberg kein einziger Fall von Lepra durch Uebertragung von diesen (oder anderen nach Königsberg eingewanderten) Leprakranken bis auf den heutigen Tag beobachtet worden. Warum sollen nun dieselben Kranken in Memel „angesteckt“ haben, in Königsberg dagegen nicht? Aus derselben Quelle oder Ursache, welche die ersten Memeler Leprafälle hervorgerufen, können sich auch die nachfolgenden Fälle die Krankheit geholt haben. Ein Theil der Fälle wäre vielleicht durch hereditäre Uebertragung zu erklären. *Baumgarten.*

**) Warum? Wenn die Krankheit ansteckend ist und vorläufig doch noch keine „Leproserien“ in Deutschland bestehen? *Baumgarten.*

führlichere Berichte über einzelne Leprainterviews mit, so von LELOIR und EHLERS, die die schon bekannten Ansichten der Autoren wiedergeben. Nach EHLERS' Photographien schliesst I., dass die Lepra auf Island etwas milder verlaufe, als am Cap der guten Hoffnung; die Knoten erschienen ihm kleiner und etwas mehr isolirt, die Extremitäten mehr afficirt, die Knoten mehr geeignet zu früher Ulceration und die Zerstörungen geringer. Bei BOECK (Christiania) will I. Leprabac. in den Schweissdrüsen gesehen haben, allerdings waren sie „viel kleiner als die Bac. im Nachbargewebe".

SAND (Trondhjem) hält Kinder und Greise für besonders geeignet, Lepra zu acquiriren. KAURIN glaubt, dass das Ulcus perforans nicht an der Oberfläche beginnt, sondern von einer Knochennekrose ausgeht. Er trennt scharf die tuberösen Fälle mit Anästhesien ohne die trophischen Störungen der rein anästhetischen Fälle und die wahren gemischten (sehr seltenen. Ref.) Fälle, in welchen beide Symptomencomplexe von vornherein ausgebildet sind.

A. HANSEN findet, dass anästhetische Lepröse die Operationen an Haut und Muskeln nicht fühlen, beim Abschaben des Periosts vom Knochen Schmerzen empfinden und hält es für möglich, wenn auch sonderbar, dass die wenigen Nervenfasern, die in zerstörten Nerven stets übrig bleiben, gerade das Periost versorgen. Aus LIE's Interview ist hervorzuheben, dass derselbe nun auch den Bac.-Schleim (bacilli slime) in der Biologie der Lepra berücksichtigt. LOOFT hat niemals mit Sicherheit Bac. in Knäueldrüsen gefunden. In der Versammlung Stockholmer Aerzte wurde die Ansicht ausgesprochen, dass die Zerstörung der Nerven in der anästhetischen Form einem Bac.-Toxin und nicht der Gegenwart der Bac. in den Nerven selbst zuzuschreiben sei. SEDERHOLM will auch Bac. im Lumen der Knäueldrüsen gefunden haben; jedoch sollen diese ungewöhnlich dick und kurz sein (s. oben BOECK). SALTZMANN (Helsingfors) erzählt einen interessanten Fall. Auf einer Insel (Finnland) weit von Nachbarn entfernt in einem einsamen Farmhause, wohnte ein Hirt mit einem leprösen Weibe. Der Hirt wurde selbst leprös; sie starb; er heirathete nach einander 3 Frauen, die successive alle leprös wurden*. — PETERSEN (St. Petersburg) giebt an, dass die verschiedenen Klimate von Russland keinen Unterschied in dem Auftreten der Lepra zeigen; sie kommt im kältesten Nordsibirien und heissen Centralasien, auf den Höhen des Kaukasus und der Marschgegend Südrusslands vor. Aber es scheint, dass in Europa die tuberösen Formen, im heissen Centralasien die anästhetischen Formen vorwalten. — KOPPEL (Dorpat) verwirft die Ansicht, dass die Neuritis leprosa durch ein Toxin hervorgerufen wird, da die Neuritis dann bei den grossen Bac.-Mengen der tuberösen Form erst recht ausgebildet sein müsste. Er zeigte I. einen sel-

*) In einer Gegend, wo überhaupt Lepra vorkommt, beweist eine solche Beobachtung gar nichts. Ich habe einen Arzt gekannt, der in seiner Jugend eine tuberkulöse Affection der Lungen durchmachte, die aber völlig zur Abheilung gelangte. Dieser Herr heirathete wiederholt, und alle seine Frauen starben an Phthise. Hatte er nun mit seiner geheilten Tuberkulose die Frauen angesteckt? *Baumgarten.*

tenen Fall von anästhetischem Fleck auf dem Kopfe mit Haarverlust. — Reissner (Riga) glaubt nicht an die Lehre von den Leprazellen, die er für Bacillenklumpen in erweiterten Lympbbahnen hält; er findet keine Bac. in anästhetischen Fällen und beobachtete, dass, wenn Bac. in den Erythemen solcher Fälle vorkommen, die wie anästhetische aussehen, sich dann stets Tubera entwickeln; er glaubt — im Gegensatz zu Hansen — dass die Nephritis nicht auf Bac. in den Nieren, sondern auf übermässig lange Absonderungen von Geschwüren zurückzuführen ist. Bei Reissner sah I. einen tuberösen Fall, der durch seine dicken buschigen Augenbrauen auffiel. Reissner hat in vielen Fällen einen Initialaffect in Gestalt eines braunen Pigmentfleckes lange dem Ausbruch der Lepra vorhergehen sehen. I. sah dort noch einen Patienten mit einem erythematösen Fleck der Flachhand; er hatte im Ganzen den Eindruck, dass die Lepra in den russischen Provinzen schwerer auftritt als in Norwegen, aber nicht so schwer, wie am Cap. Die Tubera waren röther und verbreiteter über den ganzen Körper, aber nicht so confluirend. — Kossel (Berlin) behauptet, dass im Innern der Knoten die Bac. nicht in Zellen liegen, wohl aber in der Peripherie und dass hier die Bac. von Leukocyten der entzündeten Umgebung aufgenommen seien. — Arning sagt, die Bac. mögen in Zellen oder nicht in Zellen liegen; keinenfalls seien die Zellen nöthig zum Wachsthum der Bac.; die Körner im Verlaufe der Bac. seien Sporen, die ins Blut als solche übergehen, aber nicht darin nachgewiesen werden können, da sie die Färbung nicht annehmen; er habe Bac. gezüchtet durch monate- und jahrelange Immersion im Wasser. — Thin glaubt, alle Leprologen stimmten mit ihm überein, dass die Nerven durch ein Toxin und nicht durch die Bac. zerstört werden. — Roux theilte I. in Bezug auf die Erysipelbehandlung der Lepra mit, dass in Pasteur's Institut eine erysipelheilendes Serum dargestellt sei, wodurch diese Behandlung ihre Gefahr verloren habe. — De Susa Martin (Lissabon) ist der Ansicht, dass die Lepra in Portugal seit dem Aufgeben gesetzlicher Isolirung in Zunahme begriffen sei. — Salado (Sevilla) glaubt noch an eine Umwandlung schwerer Tuberkulose und Syphilis in Lepra (!). Im Seviller Leprahospital unter Panizo Munck traf I. Fälle von Lupus, Syphilis und Elephantiasis Arabum (!). — Campana theilt I. seine Ansicht mit, dass die nervöse Lepra ohne Bac. keine Lepra sei und zeigte ihm einen typischen Fall, den aber I. wegen Abwesenheit von Anästhesie und Ulceration nicht für Lepra hielt[1].

Havelburg (948) giebt in gedrängter Kürze seine in Rio de Janeiro gesammelten Erfahrungen über Lepra. In Brasilien giebt es Staaten wie San Paolo, in denen Ortschaften existiren, deren gesammte Bewohner leprös afficirt sind. In Brasilien ist die Lepra durch die Portugiesen eingeschleppt worden, einer Verfügung des portugiesischen Vicekönigs entstammt die Institution, aus der das Lepra-Hospital in Rio de Janeiro, eine der besteingerichteten Leproserien hervorgegangen ist. Das Hospital hat 70 Betten,

[1]) Die nicht uninteressanten Notizen von I. sind wegen der Art ihrer Gewinnung mit Vorsicht aufzunehmen. Ref.

das Alter der Patienten schwankte zwischen 10 und 72 Jahren, der jüngste Leprakranke, den H. gesehen hat, war ein Mädchen von 5 Jahren. Die Zahl der Leprösen Brasiliens dürfte 3000 übertreffen, die Affection verschont keine Nationalität und keine Rasse, Männer erkranken häufiger als Frauen.

Züchtungsversuche des Bac. sind fehlgeschlagen. H. bekennt sich als Anhänger der Contagiosität, von 63 Hospitalkranken war bei 16 die Existenz der Lepra in der Familie nachzuweisen, 22 konnten über ein mehr oder minder intimes Zusammenleben mit Lepra berichten, bei den übrigen 25 konnte etwas verlässliches nicht eruirt werden. Im Hospital sind Erkrankungen vorgekommen, die H. auf Contagion bezieht. Ein Koch erkrankte nach 30jähriger Dienstzeit, ein Verwalter nach 5jähriger, ein Portier nach 4jähriger Dienstzeit. Ausserdem sind H. 2 Aerzte bekannt, in deren Familien keine Lepra vorgekommen ist, von denen der eine seine Infection auf Beziehungen zu einem intimen leprösen Freunde zurückführt. Es ist sicher, dass auch in Brasilien die Lepraausbreitung an ungünstige und niedere hygienische Verhältnisse gebunden ist. Die Incubactionsdauer wird illustrirt an 2 Deutschen, die die ersten Zeichen der Infection $1^1/_2$ bezw. 2 Jahre nach ihrer Uebersiedlung nach Deutschland boten.

Die Scheidung der Leprafälle in tuberöse und maculo-anästhetische Formen ist keine strikte, da Uebergänge zwischen beiden bei jedem einzelnen Fall zu constatiren ist. Zur Anfangsdiagnose der Lepra empfielt H. die Blutuntersuchung der verdächtigen Stellen. Als Todesursache der Leprösen, soweit sie nicht der Tuberkulose anheimfallen, bezeichnet H. hochgradige Anämie und Atrophie aller Organe, die zur Cachexie führt. Als Ausdruck dieser betrachtete er auch die amyloïde Degeneration der Organe, die auch ohne Eiterung und Verlust von Körpersäften oft genug zur Beobachtung kommt.

In der Therapie ist H. zur Zeit Nihilist. Unter den Versuchen sei die erfolgte Anwendung des Emmerich-Scholl'schen Erysipelserums hervorgehoben. Zum Schluss warnt H. vor der unbehinderten Reisegelegenheit Lepröser.

Hovorka v. Zderas (949) giebt Nachricht über einen Lepraheerd auf der 2 Stunden von Janjina entfernten Insel Meleda. Im südöstlichen Theile der Insel, in der Ortschaft Maranovici, sollen 10-12 Lepröse leben, in der Hauptortschaft Babinopolje zwei, im Dorfe Blato auch zwei. Letztere sah Verf. und beschreibt sie als zur Lepra maculosa gehörig. Sensibilitätsstörungen fanden sich nicht bei dem einen genauer untersuchten Falle[1], der den Aussatz an beiden Handflächen, sowie an beiden Fusssohlen hatte. Syphilis war nicht nachzuweisen. Die Heredität scheint auf der Insel Meleda bei der Lepra eine Rolle zu spielen.

Glück (946) bezweifelt bei der wenig genauen Wiedergabe des einen von Hovorka v. Zderas (s. oben) untersuchten Falles die Diagnose Lepra, dennoch ist es Thatsache, dass in Dalmatien Lepra vorkommt. Verf. be-

[1]) Von I. Neumann inzwischen als Keratoma hereditarium palmare et plantare erkannt. Ref.

richtet ausführlich über einen Fall von Lepra tubero-anaesthetica seu mixta. Es handelt sich um einen 23jährigen Mann aus Banja, Gemeinde Orgozae, pol. Bezirk Makarska. Eine mikroskopische Bestätigung konnte leider nicht gegeben werden. Die Frage, ob die Lepra im vorliegenden Fall acquirirt oder hereditär war, musste offen bleiben. Die Mutter hatte den Patienten die Fischnahrung verboten, „weil sich durch dieselbe die Krankheit steigern soll". G. glaubt nicht an die Stichhaltigkeit der Fisch-Theorie von Hutchinson[1].

Pordes (959) hat 8 Leprafälle in verschiedenen Theilen des Occupationsgebietes während 12 Jahre beobachtet, 3 im Bezirk Visoko, 3 im Bezirke Prozor, 2 im Bezirke Konjica. Des Genaueren berichtet P. über einen 30jährigen Mohamedaner, den einzigen Fall in der Gemeinde Ostrozar mit 1067 Einwohnern. Früher soll da nie ein Leprafall vorgekommen sein. Vorfahren und Kinder des Patienten weisen auch keine Lepra auf. P. erklärt den Fall für autochthon entstanden, zuerst waren es reine Lepra anaesthetica, dann kam die Lepra maculoso-tuberosa. Die Lepra mutilans bildete das Endstadium. Zur Zeit bestehen die drei Formen bei den Patienten nebeneinander.

Ashmead (934) theilt aus einer Schrift des columbischen Arztes Alfredo Garcés eine Reihe von Thatsachen und Theorien mit, unter welchen Einiges bemerkenswerth erscheint. Alle dortigen Leprösen gaben an, dass ihre Krankheit gelegentlich einer starken Erkältung und stets mit „Urticaria" begonnen habe. Eine junge Dame soll durch Wanzenstiche in dem Bette eines Gasthofes, in welchem vorher ein Lepröser gelegen hatte, inficirt sein; alle Wanzenstiche wandelten sich in Leprome und lepröse Geschwüre um. Das kühle und feuchte Klima verschlimmert die Lepra, ein Aufenthalt in der terra caliente hält den Gang derselben auf. In dem kühleren District von Popayan existirt eine Erkrankung der Extremitäten, charakterisirt durch Atrophie und Absorption von Phalangen einiger Finger und Zehen; die dadurch entstehenden Deformationen und Mutilationen sind nicht blos an und für sich lepraähnlich, sondern auch von Anästhesien und Analgesien begleitet; sie sind stets symmetrisch und überschreiten nie den Fuss und den Vorderarm. Derartige Fälle (— die sicher von Zambaco für abortive Lepra erklärt würden Ref.) zeigen zuweilen später lepröse Symptome; in der grösseren Mehrzahl der Fälle aber bestehen diese Verstümmelungen viele, selbst 20 Jahre und länger als rein locales Uebel. Garcés und mit ihm A. deuten diese Fälle nach ihrer Lepratheorie so, dass sie eine präparatorische Nervenaffection darstellen, in welche der Leprabac. eventuell einwandern kann. Nach diesen Verff. kann man letzteren beherbergen, ohne leprös zu sein und Lepra haben, ohne den Bac. aufzuweisen. Auf eine Reihe offenbarer Missverständnisse (so soll der Leprabac. schwer zu züchten, aber einmal gezüchtet, von äussert rapidem Wachsthum sein) kann hier nicht eingegangen werden.

Ashmead (935) behauptet als Resultat eines sorgfältigen Studiums der

---

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 245; VI, 1890, p. 251. Ref.

amerikanischen, präcolumbischen Gräberfunde, nämlich einerseits pathologisch veränderter Knochen, andererseits von Thongefässen mit missgestalteten menschlichen Köpfen, dass sich wohl Anzeichen von Syphilis und Tuberkulose, aber nicht von präcolumbischer Lepra finden. Von den vielen interessanten Einzelheiten sei hervorgehoben, dass der Autor, welcher in Japan pathologische Studien gemacht hat, angiebt, dass daselbst keine Tabes vorkäme, obwohl Lepra und Syphilis in Japan nicht zu den Seltenheiten gehören.

Wie **Ashmead** (936) mittheilt, giebt der Pater Evasio Rabagliati, der die Bevölkerung Columbiens zu Abwehrmaassregeln gegen die überhandnehmende Lepra aufruft, nach verschiedenen Berichten die Anzahl der columbischen Leprösen auf 15000 oder 27,250 (!) an.

Arnaud (933) hatte während eines 3jährigen Aufenthaltes in Tunis Gelegenheit, unter der italienisch-maltesischen Bevölkerung 4 Fälle von Lepra zu beobachten, einen 5. Fall unter den muselmännischen Bewohnern. Die Leprösen dürften bei genauer Nachforschung noch weit zahlreicher sein. Eltern und Grosseltern waren in allen Fällen gesund. Die Infectionsquelle war nicht zu ermitteln.

Verf. berichtet über einen 32jährigen Patienten mit Lepra tuberosa. Keine hereditäre Belastung. Kinder, darunter 2 nach Ausbruch der Krankheit geboren, gesund. Im Blut fand sich der Hansen'sche Bac. Die Affection bestand schon 7 Jahre. Patient erhielt 7 Einspritzungen mit $^1/_2$-2 mg Tuberkulin. Nur eine zu 3 mg, der eine gefährliche Allgemeinreaction folgte. Die Leprome erweichten und trockneten weg. Die Besserung war noch 2 Jahre nach der Behandlung zu constatiren.

Da die Lepra bekanntlich unheilbar ist (?), muss der Schwerpunkt aller gegen sie gerichteten Bestrebungen auf die Prophylaxe gelegt werden. Mit dem neuerlichen Aufflackern der Lepra in Ostpreussen ist für Deutschland eine Gefahr gegeben. Die völlige Ausrottung der Lepra kann nur durch streng durchgeführte Isolirung der Leprösen erfolgen. Den Beweis liefern Schweden und Norwegen*. **F. Koch** (955) giebt einen gedrängten Ueberblick über die in Skandinavien getroffenen Maassnahmen zur Bekämpfung der Lepra und die Einrichtung der dortigen Leproserien. Von letzteren macht K. die Abnahme der Leprakranken abhängig, was er durch Zahlen zu beweisen sucht. Allerdings werden die prophylaktischen Bemühungen durch die relative Immunität der europäischen Bevölkerung bezüglich der Lepra unterstützt. Verf. recapitulirt die Ansichten der Lepraforscher Skandinaviens über die ansteckende bacilläre Natur der Krankheit und kommt auf die Forderungen hinaus, dass von Staatswegen in Königsberg eine Leproserie errichtet wird, in welches, von seltenen Ausnahmefällen abgesehen, die Leprakranken einziehen müssten. Der Grenzverkehr mit Russland wäre zu überwachen, Lepröse zurückzuweisen, eine Lepracommission seitens des Provinzial-Medicinal-Collegiums zu ernennen,

*) Grade dort ist aber doch die Lepra noch vorhanden, während sie in anderen Ländern, wo sie früher grassirte, auch ohne Isolirung ganz ausgestorben ist? *Baumgarten.*

an ihre Spitze hätte der dirigirende Arzt des Leprahospitals zu treten. In zweiter Linie müsste mehr als bisher auf die meist aus den Tropen in die Welt- und Hafenplätze eingeschleppten Fälle geachtet werden.

F. Koch (956) plädirt gegen Blaschko† für die Errichtung des Leprahospitals in Königsberg anstatt zu Prökuls im Kreise Memel. In der Universitätsstadt sind die Bedingungen gegeben, um die Kenntniss der Lepra mehr zum ärztl. Allgemeingut zu machen und das Material besser wissenschaftlich auszunutzen.

Eine kurze Erwiderung **Blaschko's** (938) auf F. Koch's Vorschlag (s. oben) das ostpreussische Leprosorium in Königsberg zu errichten. B. wünscht „unter möglichst geringer Belästigung der Kranken eine Weiterverbreitung der Lepra unter der gesunden Bevölkerung zu verhüten“. Das ungünstigste Mittel hierfür wäre die Unterbringung der Kranken in Königsberg.

Es müsste sich um die Errichtung einer Ackerbaucolonie handeln, von der aus die Kranken mit Leichtigkeit ihre Angehörigen besuchen könnten, ebenso wie sie Besuche empfangen dürften. Bei der armen Bevölkerung ist die Entfernung bis Königsberg in Erwägung zu ziehen. Eine lebenslängliche Internirung in K. wäre eine überflüssige Grausamkeit.

In einer Bemerkung theilt die Redaction der Deutschen medicinischen Wochenschrift mit, dass eine Baracke zur Unterbringung Lepröser auf der Süderspitze bei Memel eingerichtet werden soll.

I. Neumann (957) giebt einen kurzen Ueberblick über die Erfolge, welche in den einzelnen Ländern durch das Isolirungssystem erzielt worden sind und bekennt sich als Anhänger eines solchen, wenn es rationell durchgeführt wird. N. kommt auf eine Reihe Forderungen hinaus, für welche er eine internationale Verständigung empfiehlt.

1. Sämmtliche in Europa vorhandenen und neu hinzukommenden Fälle müssen streng controllirt werden.

2. Die Leprakranken eines Landes müssen in besonderen Leprahospitälern untergebracht werden.

3. Für die Leprösen müsste ein Heirathsverbot erlassen werden.

4. An die Spitze der Leproserien hätten fachmännisch gebildete Aerzte zu treten, denen das specielle Studium der Krankheit obliegen müsste.

Czerny (942) demonstrirt einen 41jährigen Tagelöhner aus Helmhof. Nur während des letzten Krieges war Patient ausserhalb Deutschlands gewesen. 1870 war er in einem Lazareth bei Orleans an Typhus behandelt worden. Seit 1886 war er wiederholt in der Heidelberger chirurgischen Klinik gewesen wegen Lymphangitis, Phlegmone, Lupus (unter dieser Diagnose ambulant behandelt), fluctuirender Schwellung über dem rechten Fussrücken und Fistel unterhalb des Sprunggelenkes. Bei dem letzten Aufenthalt im Hospital 1890 waren auffallende Pigmentveränderungen an Stamm und Extremitäten festgestellt worden, z. Th. waren die veränderten Partien umsäumt von kleinen röthlichen, leicht schuppenden, derben Knötchen. Ausserdem war eine knotige Verdickung des Nebenhodens bemerkt

---

†) Vgl. Referat No. 937 p. 366. Red.

worden. 1896 kam Patient wieder mit einer hühnereigrossen Geschwulst in der Subcutis über der linken Achillessehne und einer Schwellung an den Zehen des rechten Fusses, die grosse Zehe wurde brandig. Keine Sensibilitätsstörungen ausser einer Unterempfindlichkeit der Haut bis handbreit oberhalb des Köpfchens des Mittelfussköpfchens. Abstrichpräparate von der Schnittfläche eines der lupusähnlichen Knötchen ergab zahlreiche von in Form der Leprazellen gelagerten Bac.-Haufen. Der Fall beweist nach C., dass die Lepra in Deutschland noch nicht ausgestorben ist*.

Unna (966) stellt einen aus Brasilien stammenden 12jährigen Knaben vor, bei dem es sich um den seltenen Fall reiner, uncomplicirter, echter Cutislepra handelt. Keine Neurolepride und Pigmentanomalien in Flecken- und Ringform, keine subcutanen Schwellungen und Infiltrate, keine Nerventumoren. Verf. bespricht gelegentlich dieser Demonstration die verschiedenen Knotenformen der Lepra. Der Fall interessirt auch wegen der völlig intacten Augenbrauen, während v. Bergmann gelegentlich einer Leprademonstration Blaschko's† die Behauptung aufgestellt hatte, dass „die Knotenformen der Lepra auf der Stirn nicht ulcerirt und ohne Ausfall der Augenbrauen nicht vorkommt“.

U. nimmt noch Veranlassung, davor zu warnen, das Publikum in einen Zustand chronischer Leprophobie zu versetzen, indem dem ostpreussischen Lepraheerd eine Bedeutung gegeben wird, welche durch Nichts gerechtfertigt sei**.

Stephan (964) berichtet über einen 30jährigen Patienten mit Lepra anaesthetica, einem geborenen Elsässer, der vor 15 Jahren nach Brasilien ausgewandert war, nach 8jährigem Aufenthalt daselbst erkrankte. Die Affection zeigte sich im Auftreten von Flecken und von gefühllosen Stellen, beiderseitiger Verdickung des N. ulcenaris, grosser Mattigkeit und allgemeinem Krankheitsgefühl. Ein Stillstand des Zustandes war durch Klimawechsel nach Rückkehr in die Heimath eingetreten. Patient litt im Uebrigen noch an Seborrhoea capillitii und Dysidrosis pedum. In 60 Blutproben, 30 von Hautstellen, die völlig normal empfindlich waren und keinerlei Veränderungen zeigten, 30 von leprös afficirten Hautregionen, fanden sich reichlich Leprabac. in und ausserhalb von Leukocyten.

Joseph (952) berichtet über einen 41jährigen Patienten mit Lepra tuberosa. Der Kranke war vor 18 Jahren aus Deutschland nach Montevideo ausgewandert. Die Affection setzte vor $5^1/_2$ Jahren mit einem rothbraunen Fleck an der Streckseite des rechten Oberschenkels ein. October 1893 stellte sich bei dem stark passive Päderastie treibenden Patienten ein eitriger Ausfluss aus dem Anus ein, welche zunahm unter Symptomen einer Mastdarmstrictur. Aus dem Status interessirt letztere, welche J. nicht an-

*) Es erscheint mir nicht erwiesen, dass die betreffenden Bac. wirklich Leprabac. waren. Warum konnten sie nicht Tuberkelbac. sein? Auch diese liegen bisweilen in Häufchen. *Baumgarten.*

**) Mir ganz aus der Seele gesprochen! (Vgl. meine obigen Bemerkungen zu dem Referat über die Abhandlung von Blaschko). *Baumgarten.*

†) Vgl. Referat No. 939 p. 376. Red.

steht nach Analogieschlüssen an anderen Organen, vor allem des Kehlkopfes, für eine lepröse Strictur zu erklären. Vielleicht ist die Päderastie schuld an der leprösen Infection. Weiter macht J. aufmerksam auf die Thatsache, dass die Lepra hier einen in guten äusseren Verhältnissen lebenden Herrn befallen. Die Therapie hat sich bislang als machtlos erwiesen. Durch irrthümliche Diagnose hatte Patient eine Zeit lang auch unter Quecksilbercur — gleichfalls mit negativem Ergebniss — gestanden. J. fordert zum Schlusse bei der wachsenden Leprägefahr die Errichtung einer Leproserie und eine internationale Regelung der Internirung Lepröser.

Blaschko (939) berichtet ausführlich über einen am 1. October 1895 in der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgestellten Leprösen. Es handelt sich um einen Fall von Lepra maculosa mit ausgebreiteten nervösen Symptomen. Aus dem Status sei hervorgehoben, dass die linke Augenbraue unversehrt war, die rechte zeigte, wo das Exanthem hineinragte, eine Rarefication, doch keinen completen Haarschwund. v. Bergmann hatte auch auf Grund der erhaltenen Augenbrauen seine Zweifel an der Diagnose wiederholt geäussert. Blaschko erhärtete die Diagnose durch Bac.-Nachweis in einem excidirten Stückchen eines Astes des nv. supraorbitalis und macht v. Bergmann aufmerksam auf eine Reihe Widersprüche in früheren und späteren Aeusserungen von ihm zur Symptomatologie und Diagnostik der Lepra.

Brasch (939) berichtet über einen 49½jährigen Zinkgiesser, bei dem die Diagnose offen bleibt, ob Syringomyelie ob Lepra. Es handelt sich um einen Mann aus Ostpreussen mit Vitiligo und progressivem Muskelschwund. Blaschko schliesst Lepra aus, weil auf der nicht anästhetischen Seite die vitiliginosen Flecke keine Spur einer Sensibilitätsstörung aufweisen.

Zambaco-Pascha (968) versucht das Aïnhum — wie früher die Morvan'sche Krankheit — als eine Specialform der Lepra hinzustellen. Anknüpfend an einen Fall von Brun (Beyrut), welcher neben Abschnürung der 5. Zehe auch Verlust der 2.-4., sodann trophische Veränderungen (der Oberhaut, Nägel, Phalangen) vasomotorische, sensible und motorische Störungen aufwies, von Brun aber wegen des Fehlens der klassischen Symptome der Nervenlepra als eine merkwürdige Form von dem (bisher in Syrien unbekannten) Aïnhum aufgefasst war, behauptet er das häufige Vorkommen einer ganz local bleibenden, „monosymptomatischen“ Form von mutilirender Lepra, die nicht blos an der fünften Zehe, sondern an allen und auch an den Fingern vorkommen soll. Da in den abgeschnürten Gliedern niemals Bac. gefunden werden, ebensowenig wie bei der mutilirenden Lepra, so fehlt das einfachste und durchgreifendste Charakteristicum zur Entscheidung der Frage. Z. führt andererseits v. Düring†, Collas, Corre und Guyot, du Silva, Amarol, und dos Anjos an, welche ähnliche Fälle von aïnhumähnlicher Lepra beschrieben haben. Er zeigt an dem bekannten (im internationalen ‚Atlas seltener Hautkrankheiten' abgebildeten) Falle von v. Düring, wie hier die Krankheitsbilder der Lepra sich mit denen der

†) Jahresber. X, 1894, p. 317. Red.

Sklerodactylie und des Aïnhum (sklerotischer, abschwärender Ring an der Fingerbasis) vermischen und weist andererseits nach, dass nicht alle europäischen Fälle von Aïnhum den abschnürenden sklerotischen Ring, dagegen echte Leprasymptome nervöser Natur gezeigt haben. Z. geht aber nicht blos so weit, alle diejenigen Fälle von sog. Aïnhum der Lepra zuzureihen, die ausser den 3 klassischen Symptomen des afrikanischen Aïnhum (Localisation an der 5. Zehe, Benignität, Mangel von Allgemeinsymptomen) andere Nervenstörungen aufweisen, sondern behauptet, auf einen an einer Sudanesin in Konstantinopel beobachteten Fall von Aïnhum gestützt, dass auch das Aïnhum der Nagos-Neger nichts als eine abgeschwächte, localisirte Lepra sei[1].

v. **Reisner** (960) giebt im Anschluss an Arning's Veröffentlichung über Lepra visceralis[2] eine kurze Mittheilung über die Sectionsergebnisse im städtischen Leprosorium zu Riga. In den vorgeschritteneren Fällen der Erkrankung an Lepra tuberosa fanden sich regelmässig specifische, lepröse Veränderungen in der Leber, in der Milz. In den Lungen war trotz schwerer Veränderungen der Nachweis des Leprabac. nicht geglückt. Nieren und Pancreas ohne specifische Veränderungen. Eine miliare Form der Lepra visceralis fand sich so wenig, wie eine miliare Form der Lepracuteos. Die erkrankten Organe zeigten beständig den Typus der breiten Infiltration des subepithelialen Bindegewebes (?); auch auf der Haut sassen die oft miliaren Knötchen als secundäre Eruptionen auf breiten Infiltraten. Verf. giebt genauere Protokolle über 3 Sectionen. Das Interesse liegt in den Darmbefunden. Im 1. Falle im Colon und Ileum zahlreiche, 2-3 cm lange Geschwüre, rundlich, flach mit scharfem, reactionslosem Rand. In den Lungen keine Tuberkulose. In den beiden anderen Fällen dagegen ausgebreitete Lungentuberkulose. Im Dickdarm beidemal Geschwüre mit wulstartiger Verdickung und bläulich-rother Verfärbung der Geschwürsränder. Den mikroskopischen Unterschied zwischen dem leprösen Geschwür im ersten Fall und den tuberkulösen Ulcera im 2. Fall fixirt Verf. dahin: im Fall 1 flache Infiltration, keine Verkäsung, wenig Neigung zu regressiver Metamorphose. Zahlreiche einzelliegende Bac. und Bac.-Haufen, keine Riesenzellen. Fall 2: keine Bac., zahlreiche Riesenzellen, miliare Knötchen mit centraler Verkäsung, Fall 3: einzelne Bac. und Riesenzellen. Letzteren legt Verf. weniger grossen Werth für die differentielle Diagnostik bei, wichtiger dünkt ihn der Umstand, dass die Leprabac. schon in $1^1/_2$ Minuten den Farbstoff in kalter Lösung genügend stark aufnehmen, um der Entfärbung mit $25^0/_0$ HNO_3 zu widerstehen, während Tuberkelbac. ebenso viele Stunden erfordern*.

---

[1]) Die letztere Behauptung geht für den heutigen Stand unserer Kenntnisse offenbar zu weit; sie könnte nur durch den Nachweis von Leprabac. bei afficirten Nagos-Negern exact bewiesen werden. Die scharfe Kritik der aïnhumähnlichen Fälle in Europa und die Aufdeckung lepröser Symptome bei denselben bleibt aber ein verdienstvolles Werk Z.'s. Ref.

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 314. Ref.

*) Diese Differenz habe ich s. Z. als ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen Tuberkel- und Leprabac. zuerst angegeben. Ich lege aber doch

Für die Diagnose des leprösen Darmulcus kam für v. R. weiter in Betracht, dass kein Organ an Tuberkulose erkrankt war, ferner die Art der Gruppirung der Bac. und die Aehnlichkeit der Ulcera mit denen des oberen Endes des Verdauungstractus.

Doutrelepont und **Wolters** (943) berichten über das Sectionsergebniss eines in Buenos-Ayres erkrankten und über 4 Jahre in der Bonner Klinik behandelten Falles von tuberöser Lepra. Aus der schon früher veröffentlichten Klinik des Falles interessirte vor allem der Bac.-Befund im Blute und die Erfolglosigkeit einer Behandlung mit Tuberkulin, das aus Culturen von Vogeltuberkulose gewonnen worden war. Züchtungsversuche des Bac. fielen negativ aus; genauere Angaben über die Culturverfahren und „Abänderungen" der Nährböden werden nicht gemacht.

Der Bac.-Befund im Blute wurde post mortem erhärtet durch die Untersuchung des dem r. Ventrikel entnommenen Blutes und durch Schnitte, welche durch die Speckhaut gelegt wurden. Die Leukocyten enthielten einzelne oder zu Gruppen angeordnete Bac.-Haufen. Daneben fanden sich freiliegende Bac.-Gruppen. Ein gleicher Befund für Blut und Schnittpräparate. Die klinische Diagnose Lungenlepra war mit Rücksicht auf den Bac.-Gehalt des Sputums gestellt worden; klinische Zeichen einer Lungentuberkulose waren nicht vorhanden gewesen. Makroskopisch fanden sich in der Lunge nur einige lobuläre Heerde, mikroskopisch Ausfüllung der Alveolen mit Leukocyten und Alveolarepithelien. Bac.-Haufen in den Alveolen, den Alveolarsepten und in den Blutgefässen. Weder Riesenzellen noch epitheloïde Zellen, keine Zeichen von Verkäsung oder sonst für Tuberkulose sprechende Symptome. An zahlreichen bacillentragenden Zellen charakteristische Vacuolenbildung. Bac. fanden sich in den Bronchialdrüsen, in den Drüsen der Tracheal- und Larynxschleimhaut (geschwüriger Zerfall). Verff. heben besonders das Vorkommen der Bac. in den Schleimdrüsen-Zellen des Larynx hervor. Die grössten Bac.-Massen notirten Verff. in den Rachengebilden, Zunge, Hoden und Nebenhoden. Bei der Zunge fanden sich Bac. auch in den Sarkolemmakernen und auf den Primitivbündeln, selbst an Stellen, wo von Infiltration oder Wucherungen nichts zu sehen war. „Von dem lymphatischen Gewebe der Inguinal- und Mesenterialdrüsen war kaum noch etwas zu erkennen, es war ersetzt durch vacuolisirte Leprazellen". Wie in der Lunge fanden sich auch in den Drüsen noch freie und intracellulär liegende Hyalinkugeln. In der Leber zeigte sich Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Zunahme der Glisson'schen Scheiden. Gallengänge bacillenfrei. Vena portae, Arteria hepatica, zeigten hier und da Bac. im Endothel, in den bindegewebigen Elementen der Media und Adventitia und frei im Lumen. Die Leprazellen fanden sich in grosser Zahl im Umkreis der Venae, hepaticae wo sie die Leberzellen ersetzten. In der Milz kein Amyloïd. Bac. meist intracellulär in den Zellen der Pulpa und des Reticulums. Hodensubstanz fast ganz

auch für die Unterscheidung von Lepra und Tuberkulose ein sehr grosses Gewicht auf die Riesenzellen. Ausgesprochene Riesenzellen, namentlich solche in der typischen Langhans'schen Form, habe ich bei zweifelloser reiner Lepra nie gesehen. *Baumgarten*.

durch Bindegewebe ersetzt mit massenhaften Leprazellen. Auch im Nebenhoden kolossale Bindegewebszunahme mit reichem Bac.-Gehalt. Wo das Epithel der Samengänge gut erhalten ist, birgt es typische Globi und Haufen von Bac. Nieren makroskopisch unverändert. Mikroskopisch geringere interstitielle Veränderungen mit zahlreichen Globi und Bac.-Haufen im gewucherten Bindegewebe. Bac. wurden ferner gefunden in den Glomeruli, im Lumen der Gefässe und Capillaren und innerhalb der Endothelien. Der Darm bot das Bild einer schweren Entzündung mit dysenterischen Ulcerationsprocessen. Mikroskopisch keine tuberkulösen Zeichen, aber massenhaft Leprabac. unterhalb der Muscularis mucosae, Drüsenschicht bacillenfrei. Nervus medianus und ulnaris — zu Lebzeiten keine Nervensymptome bis ante mortem, wo Nervenstämme auf Druck empfindlicher und verdickt erscheinen — durchsetzt von Bac.-Heerden. Grosshirn und Kleinhirn bacillenfrei, an einigen Stellen Bac.-Haufen in den Gefässen der Pia mater. An den Augen war die Cornea am meisten verändert, sie war verbreitert, die Lamellen waren durch Leprabac. führende Zellen auseinandergedrängt. Epithel und Descemet'sche Membran frei. Bacillenhaltig waren ferner Conjunctiva bulbi, Sklero-cornealrand, Sklera, Ciliarkörper, Chorioidea, Retina. Frei von Bac. erwiesen sich Nervus opticus, Linse, Glaskörper. Wirbelkörper zeigten mikroskopisch im Mark zahlreiche vacuolisirte Leprazellen, keinen Zerfall oder lacunäre Einschmelzung. Verff. glauben bewiesen zu haben, dass es eine reine viscerale Lepra giebt*.

Wijchgel (967) berichtet über die Lepra auf einer isolirten Gruppe von Molukkischen Inseln, Oeliaser genannt, namentlich Saparoea, Haroekoe und Noesalaut, mit 32000 Bewohnern, welche wenig Handel treiben und allein nach der Südküste von Ceram gehen, wo Lepra fast gar nicht vorkommt. Im Jahre 1885 war, um die Ausbreitung der Krankheit zu verhüten, auf der kleinen, unbewohnten Insel Molano ein Lepra-Lazareth errichtet, wohin die Kranken gesandt oder vielmehr verbannt wurden. Seit dieser Maassregel nahm die Zahl der Krankheitsfälle auf den Oeliaser fortwährend ab. 1865 wurden aber die Leprakranken frei gelassen; die 17 zu dieser Zeit im Lazareth Verpflegten kehrten nach ihren Wohnstätten zurück. Von den 9 Kampongs, welche dabei inficirt wurden, hat sich seitdem die Krankheit von Neuem verbreitet und die Zahl der Leprakranken nimmt stets zu.

1894 zählte W. 37, 1895 bereits 63 Leprakranke. Die Kinder lepröser Eltern waren nur ausnahmsweise leprös. Oefters trat aber die Krankheit in der zweiten Generation wieder auf. *Spronck.*

Thompson und **Tidswell** (965) verfassten den ausführlichen Bericht des Gesundheitsrathes in Sydney an das Untersecretariat für Finanz und Handel. Aus ihm entnehmen wir, dass seit 1883 58 Patienten in das Lazareth zur Beobachtung kamen, daran verstarben 19, 2 wurden entlassen. Von den 37 verbliebenen gehören 21 farbigen Rassen an, 16, da-

*) Dass war doch auch schon nach früheren Beobachtungen gar nicht zweifelhaft. *Baumgarten.*

runter 4 weibliche Patientinnen, der weissen Rasse. Am 1. Januar 1895 waren 40 Patienten im Hospital, 3 waren ihm neu zugeführt worden, nach dem sie unter 10 gemeldeten als echte Lepra erkannt waren. 5 gingen mit Tode ab, 1 wurde als soweit gebessert und unter Bedingungen entlassen, dass eine öffentliche Gefahr durch seine Freiheit nicht gefürchtet werden brauchte.

Die Krankengeschichten der Patienten, welche im Laufe 1895 neu eintraten bezw. abgingen, werden veröffentlicht z. Th. mit Sectionsbefund und mikroskopischen Ergebnissen. Letztere stammen von Frank Tidswell, während die klinischen und ätiologischen Notizen von Ashburton Thompson wiedergegeben sind.

Aus Fall 48 interessiren in der Anamnese gastrische Symptome, Petechien in der Magengegend, multiple Gangrän der Finger und Zehen, und „Schüttelanfälle“, die ohne Fieber abliefen. Aus dem Status seien betont das Erhaltensein der Augenbrauen, die leuchtend rothe Farbe der Kopfhaut, rechts etwas stärker ausgeprägt, bis zur Stirn herunterreichend. Analgesieen der gerötheten, schuppenden und in ihrer Temperatur erhöhten Hautstellen. Nv. ulnares bis zum Handrücken abzutasten. Neben der ausführlichen Beschreibung der schweren ulcerativen und gangränösen Processe an Gliedern und Haut sei noch hervorgehoben, dass nach Pilocarpininjectionen Hände, Füsse und Knie trocken bleiben, die an Rumpf und Beinen schwitzenden Stellen entsprechen nicht genau den leprösen Flecken, letztere schlossen vielmehr schwitzende Stellen ein. Bac. fanden sich nicht.

Fall 49 ist Thompson geneigt als reine Nervenlepra aufzufassen. Wegen der immerhin discutablen Diagnose konnte Patient nicht im Hospital gehalten werden. Aus der Anamnese seien das Kommen und Gehen blasenartiger Eruptionen hervorgehoben, aus dem Status das Erhaltensein der Augenbrauen. Die Diagnose stützte sich auf indolente Geschwüre, analget. Regionen, Verdickungen der Nervenstämme, Trockenbleiben ganzer Hautpartien nach Pilocarpininjectionen. Fall 50 und 51 im Alter von 50 und 55 Jahren, Krankheitsdauer seit dem 12. bezw. 18. Jahre sind Verff. geneigt als die in der Colonie erstbeobachteten Fälle von Lepra zu bezeichnen. Die Patienten zeigten keinerlei Hautsymptome, und unter Ausschluss von Syringomyelie werden sie als reine und höchstwahrscheinlich ausgeheilte Fälle von Nervenlepra mit secundären neurotrophischen Störungen skizzirt.

Fall 46 kam zur Section. Lepra maculosa mit Muskelatrophien, Nervenverdickungen, Sensibilitätsstörungen. Zur Untersuchung gelangten rechter und linker Ulnaris, rechter Medianus (normaler Befund), Milz, Lungen, Mesenterialdrüsen. Der Tod war unter den klinischen Symptomen einer generalisirten Tuberkulose und Bronchopneumonie eingetreten.

Aus den Ergebnissen der Nervenuntersuchungen interessiren: fortschreitende bezw. zum Stillstand gelangte interstitielle Neuritis mit secundärer Atrophie der nervösen Elemente. Bac. massenhaft einzeln oder in Gruppen im Endo- und Perineurium, selten in der Nervenscheide. Die Gruppen waren umhüllt von einer hyalinen, körnigen, leicht-gelblichen Masse, von einem Kern war nichts zu entdecken. Das Ganze täuschte Zellen vor. Die einzelnen

Bac. lagen meist mit ihrer Längsachse parallel den Fasern, oft kegelförmig und an den Enden abgerundet, sowie geknickt und gebogen. Milz und Drüsen mit Heerden käsiger Degeneration, diese sowie die Lungenveränderungen bezeichnet Tidswell als tuberkulöse. Für die Differentialdiagnose zieht er in Betracht Zahl und Gruppirung der Bac., bei Lepra viele Bac. und wenig Degeneration des Gewebes.

Fall 36. Fall „gemischter" Lepra. Tod durch Herzfehler. Untersuchung des linken Ulnaris, der Leistendrüsen, der Milz, Leber, Niere, Ovariums.

N. ulnaris. Weit vorgeschrittene Neuritis interstitialis, Hyperplasie des Endo-, Peri- und Epineuriums. Reste der Nervenfasern, bestehend aus Myelintropfen und Theilstücken der Scheiden. Normale Nervenfasern fehlen völlig. Bac. meistens in Gruppen, umscheidet von einer körnig-hyalinen Masse, selten innerhalb von Zellen, Bac.-Gruppen oft von länglicher Form wie Ausgüsse eines Kanals. Drüse: stark vergrössert, doch Erhaltung der einzelnen Elemente. Die Medulla zeigt geringen Grad von Bindegewebswucherung, doch mit normalen Zellen. Bac. einzeln und in Gruppen in Rinde, Knoten, Lymphsinus, aber nicht im Mark. Vielfach Degenerationsformen der Bac. Ausstrichpräparate der Milz zeigten die Bac.-Gruppen nicht in Zellen. In der Leber keine Bac. In den Leberläppchen Leukocytosis ohne erkennbare Ursache, geringe Trübung der Zellen. Ovarium: Starke Wucherung des Stroma unter Degeneration und Schwund der Follikel und des Keimepithels. Bac. meist einzeln, frei oder in körniger Masse innerhalb der interfibrillären Spatien. Gelbe körnige Massen ohne und mit Einschluss von Bac. in bestimmten Regionen des Organs.

Aus dem Sectionsergebniss des Falles 53 (generalisirte tuberöse Lepra) heben wir hervor, dass in den Haarfollikeln und Nerven der Haut Bac. gefunden wurden, keine in der Epidermis, in Schweiss- und Talgdrüsen und Blutgefässen der Haut. Die Nerven zeigten vorgeschrittene interstitielle Neuritis mit Untergang der Nervenelemente, in dem nv. poplit. fanden sich Riesenzellen, in der Milz massenhaft Bac. mit geringer Gewebsalteration, im Hoden weitgehende fibröse Entartung mit Untergang des Parenchyms.

Fall 53. Fall allgemeiner Lepra tuberosa. In der Haut war die subepidermale Schicht bacillenfrei. Einige Bac. wurden in den Haarfollikeln gefunden, keine dagegen in der Epidermis, in Schweiss- und Talgdrüsen. Bac. fanden sich weiter in den Lymphdrüsen, Milz, Leber, Hoden. Die Bac.-Gruppen waren umscheidet von einer hyalinen, körnigen Masse. Keine Bac. in der Niere, die ohne wesentliche Veränderungen war. Die Lungenschnitte von einer verdichteten Partie offenbarten normale Bronchioli, die Alveolen mit runden Zellen und desquamirten Epithelien gefüllt, wenig Bac.-G r u p p e n o h n e Beziehung zu Zellen, in einem Präparat 5-6, keine freien Bac. Ohne entscheidende Beweise geben zu können, glauben Verff. die Bac. für Leprabac. erklären zu dürfen.

Weiter berichteten Verff. über histologische Untersuchungen der veränderten Haut bei reiner Nervenlepra. Das aus erythematösen Flecken gegewonnene Serum ergab keine Bac.-Befunde. Dagegen fanden sich in den Schnitten Bac. und zwar in Gruppen innerhalb zelliger Haufen, eine werth-

volle Beobachtung bei dem Streit der Verff. über das Vorkommen von Bac. in erythematösen bezw. maculösen Flecken.

Zum Schluss wird über die Blutpräparate aus den Knoten Mittheilung gemacht. Bac. fanden sich frei und in Zellen. Die bacillenhaltigen Zellen hatten einen Kern, oder polymorphe, gewöhnlich excentrisch gelagerte Kerne. Mehr wie zwei Kerne wurden nicht beobachtet. Die Bac.-Gruppen waren wie gewöhnlich von der körnigen Masse eingescheidet. Es folgen dann noch genaue Angaben über die Abortivformen des Bac. und über die Länge. Riesenzellen und vacuolisirte Zellen sind nach THOMPSON, wenn sie vorkommen, äusserst selten, nur einmal hat er erstere gesehen (Fall 53). Amyloïde Degeneration ist nicht gesehen worden, ist überhaupt in Australien selbst bei Syphilis und Tuberkulose selten. Bislang ungekannte Färbe- und Präparationsmethoden sind nicht in Anwendung gekommen. 12 grosse Photogramme erhöhen den Werth der Arbeit.

In der Sitzung vom 22. November 1895 der medicinischen Nationalacademie Columbiens macht **Carrasquilla** (941) Mittheilung über angeblich glänzende Heilerfolge an im Ganzen 15 Leprakranken mittels eines Serums, über dessen Herstellung er noch nichts verräth. Die Erfolge bestanden u. a. in einem Verschwinden der Knoten und Flecken, Ausgleich der Sensibilitätsstörungen, die Oedeme verloren sich, die Ulcerationen vernarbten nach reichlicher Eiterung sehr schnell, und die Narben früherer eitriger Leprome stellten sich mit der übrigen gesunden Haut auf gleiches Niveau. Die Facies leonina schwindet auch, die Psyche bessert sich.

Brieger (940) stellt 2 im Institut für Infectionskrankheiten befindliche Lepröse vor, 1. ein 19jähriges Mädchen aus Meldenhagen bei Memel, (von Dr. WASSERMANN bereits im vorigen Jahre demonstrirt) mit Lepra tuberosa, Mitbetheiligung der Nerven und starken Sensibilitätsstörungen. Trotz aller therapeutischen Bemühungen war die Knötchenbildung fortgeschritten. Die Vergrösserung der Stimmbandknötchen hatte eine Tracheotomie nothwendig gemacht, schleimig-eitriges Sputum mit charakteristischen Leprabac. — Häufchenbildung und Streptok. und starke Albuminurie mit vereinzelten hyalinen Cylindern (keine Leprabac. im Urin) und unter psychischen Störungen sind weiter aufgetreten. Nach der letzten Demonstration waren weiter versucht worden a) subcutan Thiosinamin, b) Jodkali unter Fieberbewegungen und rapidem Kräfteverfall ohne Mobilisirung der Bac. ins Blut hinein. Die Leprome blieben unbeeinflusst. c) Thyreoidin und Jodothyrin, d) Die von CARRASQUILLA (s. oben) empfohlenen Injectionen von Pferdeserum. Nach Einverleibung von 50 ccm normalen Pferdeserums hatten sich 8 Tage lang andauernde Fieberperioden ohne allen therapeutischen Effect eingestellt. Ebenso hatte ein über das gesammte linke Bein sich entwickelndes typisches Erysipel keine Veränderung der Leprome bewirkt. Uebertragungsversuche der Knoten auf Thiere waren bislang erfolglos. Im Urin waren die Aetherschwefelsäuren erheblich vermehrt. Die Lepra gliedert sich daher für B. den als Fäulnisskrankheiten beschriebenen Infectionskrankheiten an. — 2. einen Patienten mit Lepra maculosa (von DR. ISAAC bereits demonstrirt) aus der holländischen Colonialarmee, der 1882 eine Rupia syphi-

litica durchgemacht hatte, 1885 abnorme Sensation an Händen und Füssen bekam, 1890 zuerst Flecken bemerkte. Aus dem Status werden hervorgehoben: Ausfall der Cilien, der Befund von Leprabac. im Blut der afficirten Hautregionen, vermehrte Abschilferung der oberflächlichen Epithelschicht, geringe Atrophie der M. interossei; in Brandblasen liessen sich ebenfalls Bac. nachweisen.

o) Tuberkelbacillus

Referenten: **Prof. Dr. P. Baumgarten** (Tübingen), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Doc. Dr. M. Askanazy** (Königsberg), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Doc. Dr. A. Eber** (Dresden), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Prof. Dr. Axel Holst** (Christiania), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. G. Riehl** (Leipzig), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara), **Prof. Dr. A. Vossius** (Giessen), **Dr. K. Walz** (Tübingen), **Dr. E. Ziemke** (Berlin).

969. **Ambler, C. P.,** Antiphthisin in tuberculosis (New York med. Record vol. 49 p. 194). — (S. 413)

970. **Andreoli, I.,** Un caso di tubercolosi polmonare curato col siero Maragliano (Gazz. degli Ospedali no. 38). — (S. 417)

(Aronsohn, E.,) Sur la curabilité de la tuberculose pulmonaire et sur l'effet favorable des inhalations de Menthol. 2ième édition. Bois-le-Due [Frankfurt a. M., Alt].

971. **Aronson, H.,** Experimentell erzeugte Phthise bei einer Ziege [Vortrag in der Berliner med. Gesellsch.] (Berliner klin. Wchschr. p. 130). — (S. 428)

972. **Ascher,** Die Volksheilstätten für Lungenkranke. Ein Beitrag zur socialen Hygiene (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 581). — (S. 468)

973. **Auclair, J.,** Essais de sérothérapie expérimentale antituberculeuse à l'aide du sang de poules traitées [Du laboratoire de M. le Prof. Grancher] (Arch. de Méd. expér. t. 8 p. 445). — (S. 418)

974. **Audry, Ch.,** Allgemeine Tuberkulose und Elephantiasis-Dermatitis ekzematösen [seborrhoischen] Ursprungs (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 23, No. 9 p. 477). — (S. 459)

(Babes, V., et G. Proca,) Sur la sérothérapie de la tuberculose (Médecine moderne p. 37).

975. **Babes, V., und G. Proca,** Untersuchungen über die Wirkung der Tuberkelbacillen und über gegenwirkende Substanzen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 23 p. 331). — (S. 401)

976. **Bach, L.,** Die Tuberkulose der Hornhaut (Archiv f. Augenheilk. Bd. 32 p. 149). — (S. 456)

977. **Bang, B.,** Die Verwendung des Tuberkulins in dem Kampfe gegen die Tuberkulose des Rindviehes (Deutsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 22 p. 1). — (S. 406)

978. **Barié, E.,** La tuberculose du coeur (Semaine méd. no. 61 p. 485). — (S. 437)

(Barié, E.,) Recherches sur la tuberculose sénile (Revue de Méd. t. 16, no. 1 p. 17).
(Barozzi, J.,) Tuberculose pulmonaire et infections mixtes. Revue analytique et critique (Revue de la Tuberculose no. 4 p. 323).
979. **Bedeutung, die, des Tuberkulins für die Diagnostik der Rindertuberkulose und seine Verwendung zur rationellen Bekämpfung derselben** (Ber. über d. Verhandl. d. 6. internation. thierärztl. Congr. in Bern p. 271). — (S. 405)
980. **Bernheim, S.,** Immunisation tuberculeuse et sérumthérapie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 10 p. 291). — (S. 413)
981. **Biedert, Ph.,** Behandlung der Scrophulose [Handbuch d. spec. Therapie innerer Krankh., hrsg. v. Penzoldt u. Stinzing Bd. 2, Abth. 3: Erkrankungen des Lymphsystems. Jena 1897, Fischer]. — (S. 438)
(Blaise, H.,) Cas de tuberculose pulmonaire traité par le sérum du prof. Maragliano (Gaz. hebd. de Méd. t. 43, no. 6).
(Blaise, H.,) Immunisation et sérothérapie dans la tuberculose. Revue des travaux récents (Ibidem no. 42 p. 493).
982. **Boltz, R.,** Zur Casuistik des gleichzeitigen Vorkommens von Herzkrankheiten und Lungentuberkulose [A. d. Abth. f. Hautkrankh. u. Syphilis d. Krankenhauses Hamburg-St. Georg] (Deutsche med. Wchschr. No. 52 p. 832). — (S. 436)
983. **Boluminsky, O.,** Beiträge zur Tuberkulose der oberen Luftwege [Diss.]. Erlangen. [Giebt casuistische Beiträge zur Tuberkulose der oberen Luftwege. *Walz.*]
984. **Braatz, E.,** Eine Ansteckungsquelle für Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 126). — (S. 462)
985. **Bray, T. A.,** Tuberculosis in chickens (Veterinary Journal vol. 43 p. 13). — (S. 464)
986. **Brigidi, V.,** La biologia del bacillo di Koch (Gazz. degli Ospedali no. 65). [Vorlesung mit ausführlicher Literaturangabe über die Biologie des T.-B. *Trambusti.*]
987. **Brigidi, V.,** Sorgenti e porto d'ingresso del virus tubercolare (Ibidem no. 68). — (S. 430)
(Brunner, C.,) Ueber die sociale Bedeutung der Lungenschwindsucht (Aerztl. Mittheil. aus u. für Baden No. 24 p. 168).
988. **Bucher, H.,** Congenitale Tuberkulose beim Foetus (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 86). — (S. 432)
989. **Buege, A.,** Ueber die Untersuchung der Milch auf Tuberkelbacillen [Diss.]. Halle. — (S. 477)
990. **Bugge, J.,** Beitrag zur Lehre von der angeborenen Tuberkulose [A. d. pathol.-anatom. Inst. Christiania] (Ziegler's Beitr. z. patholog. Anat. Bd. 19 p. 433). — (S. 419)
991. **Bugge, J.,** Indsprőitning paa dyr af steriliserede kulturer af tuberkelbaciller [Einspritzungen auf Thiere von sterilisirten Culturen des Tuberkelbacillus] (Verhandl. d. med. Vereins Christiania: Norsk Magazin for Lægevidensk. Beilage p. 131). — (S. 431)

992. **Bulling, A.,** Spontane Lungentuberkulose einer Ziege (Münchener med. Wchschr. No. 20 p. 474) — (S. 465)
993. **Bunge, R., und A. Trantenroth,** Smegma- und Tuberkelbacillen [A. d. chirurg. Abth. des städt. Krankenhauses Stettin, Director: Dr. Schuchardt] (Fortschr. d. Medicin No. 23 p. 889 u. No. 24 p. 929). — (S. 398)
(Busch, A.,) Ein Fall von Herztuberkulose mit typischem Weil'schen Symptomencomplex. Ein casuistischer Beitrag zur Frage der Einheit der von Weil beschriebenen Krankheitsbilder (Wiener med. Presse No. 30, 31).
994. **Busse, O.,** Ueber eine ungewöhnliche Form der Meningitis tuberculosa [A. d. pathol. Inst. Greifswald] (Virchow's Archiv Bd. 145 p. 107). — (S. 450)
995. **Bussenius,** Die Bacteriologie im Dienste der Phthisiotherapie. Klinische Prüfung des Heilserums Maragliano's (Charité-Annalen p. 235). — (S. 418)
996. **Cadiot, P. J.,** Forme septicémique de la tuberculose chez le chien (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 50 p. 339). — (S. 465)
997. **Cadiot, P. J.,** Tuberculose généralisée d'origine humaine chez le perroquet (Ibidem p. 236). — (S. 463)
998. **Cadiot, P. J., A. Gilbert** et **H. Roger,** Inoculation de la tuberculose des gallinacés aux mammifères (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 5 p. 140). — (S. 463)
999. **Cadiot, P. J., A. Gilbert** et **H. Roger,** Note sur la tuberculose des perroquets (Ibidem no. 3 p. 103). — (S. 462)
1000. **Carasso, G. M.,** Nuovo contributo alla casuistica della cura della tubercolosi polmonare coll'olio essenziale di menta piperita (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 14/15 p. 508). — (S. 467)
1001. **Carlucci, F.,** Pulmonary tuberculosis treated with Maragliano serum (New York med. Record. vol. 49 p. 514). — (S. 418)
1002. **Cartwright, R.,** Tuberculosis of the horse (Veterinary Journal vol. 42 p. 336). — (S. 466)
(Cathomas, J. B.,) Ueber den Werth der Hydrotherapie bei Lungentuberkulose (Blätter f. klin. Hydrotherapie Bd. 6, No. 1).
1003. **Chambers, S.,** Tuberculosis of the bowel in the horse (Veterinary Journal vol. 42 p. 102). — (S. 466)
1004. **Chrétien, E.,** Toxicité des crachats tuberculeux. De son rôle dans la pathogénie de la fièvre hectique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 5 p. 144). — (S. 455)
1005. **Coppen-Jones, A.,** Ueber die Nomenclatur des sog. ‚Tuberkelbacillus' (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 10/11 p. 393). — (S. 396)
(de Coster, V.,) Du sérum et des inhalations d'aldéhide formique, dans la tuberculose pulmonaire (Presse méd. Belge t. 48, no. 37).
1006. **Crescimanno, S.,** Tubercolosi laringo-polmonare curata col siero Maragliano (Riforma med. no. 67). — (S. 417)
1007. **Crotto,** Sul siero Maragliano (Ibidem no. 87 p. 133). — (S. 417)

1008. **Danzer, A.,** Ueber primäre Intestinaltuberkulose durch Nahrungsinfection bedingt [Diss]. München. — (S. 446)
(Delmis,) La tuberculose latente de l'enfance et de son traitement (Gaz. des Hôpitaux no. 37).
1009. **Denig, R.,** Ueber die Häufigkeit der Localtuberkulose des Auges, die Beziehungen der Tuberkulose des Auges zur Tuberkulose der übrigen Organe nebst Bemerkungen über die Diagnose und Prognose (Archiv f. Augenheilk. Bd. 31 p. 359). — (S. 457)
1010. **Denison, C.,** The microscopical proof of a curative process in tuberculosis; on the reaction of tuberculin evidenced by blood changes hitherto unrecognised (New York med. Record vol. 50 p. 330). [Diese Arbeit enthält nichts Lesenswerthes. *Kanthack.*]
1011. **Dennig, A.,** Ueber die Tuberkulose im Kindesalter. 6 M. Leipzig, Vogel. — (S. 441)
1012. **Dietrich, A.,** Ueber die Beziehungen der malignen Lymphome zur Tuberkulose [A. d. Tübinger chirurg. Klinik des Prof. Bruns] (Beiträge z. klin. Chirur. Bd. 16 p. 377). — (S. 447)
(Dobroklonski, W. P.,) L'infection tuberculeuse peut-elle pénétrer dans l'organisme par les organes sexuels? (Revue de la Tuberculose no. 3 p. 195).
1013. **Dötsch, A.,** Ueber Combinationen von Syphilis und Tuberkulose [Diss.]. Jena. — (S. 455)
1014. **Dubois, L. A.,** Sur un nouveau mode de culture du bacille de Koch (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 7 p. 204). — (S. 400)
1015. **Dunwody, J. A.,** Horse serum in consumption (New York med. Record vol. 50 p. 51). — (S. 467)
1016. **Durante, G.,** Un cas de tuberculose humaine occasionnée par un oiseau (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 10 p. 285). — (S. 464)
1017. **van Duyse,** Tuberculose atténuée des glandes lacrymales. Guérison spontanée (Arch. d'Ophtalmol. p. 554). — (S. 458)
1018. **Edelmann, R.,** Die Tuberkulose der Schlachtthiere im Königreich Sachsen i. J. 1895 (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 83 u. 140). — (S. 474)
1019. **Faber, J.,** und **A. Fehsenmeier,** Einfluss der Tuberkulinimpfung auf die Milchmenge bei Kühen (Deutsche Thierärztl. Wchschr. Bd. 4 p. 247). — (S. 403)
1020. **Fasano, A.,** Relazione sul siero Maragliano nella cura della tubercolosi polmonare: osservazioni cliniche (Arch. internaz. di Med. e Chirur. luglio). — (S. 417)
(Feibes, E.,) Ein Fall von localer Hauttuberkulose (Dermatol. Ztschr. Bd. 3, H. 2 p. 172).
1021. **Feser, J.,** Versuche über den Werth des Tuberculinum Kochii als Diagnosticum bei der Rindertuberkulose (Jahresber. d. kgl. thierärztl. Hochschule in München 1894-1895 p. 39). — (S. 409)
1022. **Fiorentini, A., G. Franceschi** e **N. de Capitani,** Ricerche sperimentali sul valore diagnostico della tubercolina nella tubercu-

losi dei bovini (Giorn. d R. Soc. ital. d' Igiene no. 3/4 p. 119). — (S. 404)
(Franke, E.,) Ein Beitrag zur Kenntniss der Tuberkulose der Augapfelbindehaut [Festschrift d. ärztl. Vereins im Hamburg. S.-A. Leipzig, Langkammer].
1023. **Fraenkel, E.,** Ueber seltenere Localisationen der Tuberkulose (Disseminirte knotige Oesophagus-Tuberkulose; papilläre Cervixtuberkulose) [Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein in Hamburg] (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 27). — (S. 455)
(Frenkel,) Recherches sur l'existence des bacilles de Koch dans l'organisme des non-tuberculeux (Lyon méd. t. 80 p. 439).
1024. **Friedrich, P. L.,** Tuberkulin und Actinomykose [A. der chirurg. Univ.-Klinik Leipzig] (Deutsche Ztschr. f. Chirurgie Bd. 43 p. 579). — (S. 413)
1025. **Fuchs, O.,** Die Bekämpfung der Tuberkulose (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 4 p. 397) — (S. 477)
1026. **Galliard, L.,** et **M. Marchais,** Purpura hémorrhagique mortel chez un phtisique (Revue de la Tuberculose 1895, no. 4 p. 320). — (S. 455)
1027. **Gatti, G.,** Ueber die feineren histologischen Vorgänge bei der Rückbildung der Bauchfelltuberkulose nach einfachem Bauchschnitt [A. d. patholog. Laborat. d. Ospedale Mauriziano in Turin: Prof. Carbone] (v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 53 p. 645 u. 709). — (S. 426)
1028. **Gilbert, A.,** et **H. Roger,** Unicité des tuberculoses humaine et aviaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 5 p. 144). — (S. 464)
1029. **Gilbert, A.,** et **H. Claude,** Tuberculose expérimentale du foie par l'artère hépatique (Ibidem no. 17 p. 483). — (S. 422)
(Gilbert, W.,) Pourquoi et comment on devient phtisique; contagion, prophylaxie et traitement de la tuberculose; suivi d'une appendice sur le traitement de la pleurésie tuberculeuse par la sérothérapie. Genève.
1030. **Goldschmidt, F.,** und **A. Luxenburger,** Zur Tuberkulose-Mortalität und -Morbidität in München [A. d. med. Univ.-Poliklinik in München] (Münchener med. Wchschr. No. 35 p. 820). — (S. 467)
1031. **Gottstein, G.,** Pharynx- und Gaumentonsille primäre Eingangspforten der Tuberkulose [A. d. Wiener k. u. k. Univ.-Klinik f. Laryngologie: Prof. Störk] (Berliner klin. Wchschr. No. 31 p. 689 u. No. 32 p. 714). — (S. 446)
1032. **Grancher** et **Thoinot,** Rapport général sur l'hospitalisation des tuberculeux au nom de la commission de l'assistance publique de Paris (Revue de la Tuberculose p. 278). — (S. 478)
1033. **Granjux,** De la tuberculose dans l'armée (Revue de la Tuberculose p. 87). — (S. 470)
1034. **Grasset** et **Vedel,** Du diagnostic précoce de la tuberculose humaine

par les faibles doses de la tuberculine (Bull. de l'Acad. de Méd. t. 35, no. 8 p. 174). — (S. 403)

1035. **Grethe,** Smegma- und Tuberkelbacillen [A. d. patholog. Inst. Halle] (Fortschr. d. Medicin No. 9 p. 329). — (S. 397)

1036. **Habel, A.,** Die Bedeutung des Herpes labialis bei der Differentialdiagnose zwischen eitriger und tuberkulöser Meningitis (Deutsche med. Wchschr. p. 674). — (S. 450)

1037. **Haffner, E.,** Zur Frage der Tuberkulosetilgung (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene Bd. 7 p. 43). — (S. 472)

(Hager,) Weitere Mittheilung über die Wirkung des Maragliano'schen Tuberkulose-Heilserums (Deutsche Aerzte-Ztg. No. 12 p. 133).

(Hallopeau, H.,) Sur les rapports de la tuberculose avec les maladies de la peau vulgaire (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. no. 8/9 p. 1007).

1038. **Hanau, A.,** Darstellung der Entwicklung des heutigen Standes der Lehre von der acuten allgemeinen Miliartuberkulose [Einleitung zu dem Aufsatze von A. Sigg]. — (S. 435)

1039. **Hanot, V.,** Durée de la phtisie pulmonaire (Semaine méd. no. 13 p. 97). — (S. 453)

1040. **Hanot, V., et L. Lévy,** Un cas de tuberculose de la membrane interne de l'aorte (Arch. de Méd. expér. t. 8 p. 784). — (S. 436)

1041. **Henke, F.,** Beitrag zur Frage der intrauterinen Infection der Frucht mit Tuberkelbacillen [Arb. a. d. Gebiete d. pathol. Anatomie u. Bacteriol. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen Bd. 2, H. 2. Braunschweig, Bruhn]. — (S. 430)

1042. **Herrgott, G.,** Ueber die Natur des Lupus erythematodes [Diss.]. Strassburg. — (S. 459)

1043. **Hobday, F.,** Tuberculosis in the ostrich (Veterinarian vol. 69 p. 194). — (S. 465)

1044. **v. Hofmann, K.,** Ueber einen Fall von Impftuberkulose [A. d. I. chirurg. Klinik Wien: Prof. Albert] (Wiener klin. Wchschr. No. 14 p. 241). — (S. 458)

1045. **Hofmeister, F.,** Ueber multiple Darmstenosen tuberkulösen Ursprungs [A. d. Tübinger chirurg. Klinik: Prof. Bruns] (Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 17 p. 577). — (S. 456)

1046. **Hohe, A.,** Eine Studie über Tuberkulose [Diss.]. München. [Nichts Neues. *Walz.*]

1047. **Holmes, A. M.,** The diagnosis of tuberculosis from the morphology of the blood (New York med. Record vol. 50 p. 325). [Verf. glaubt an die Möglichkeit, die Tuberkulose mittels mikroskopischer Präparate des Blutes auch ohne T.-B.-Befunde zu erkennen. Beweise fehlen. *Kanthack.*]

1048. **Holst, Peter F.,** Om den akute tuberkulöse pneumoni [Ueber die acute tuberkulöse Pneumonie] (Tidsskrift for den norske lægeforening p. 533). — (S. 453)

1049. **Honsell, B.,** Ueber Differentialfärbung zwischen Tuberkelbacillen

und Bacillen des Smegmas [Arb. a. d. Gebiete d. pathol. Anatomie u. Bacteriol. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen Bd. 2, H. 2. Braunschweig, Bruhn]. — (S. 397)

1050. **Houzel, G.,** La phtisie pulmonaire à la mer (Revue de la Tuberculose no. 4 p. 295). — (S. 467)

1051. **Jaccoud, M.,** Sur l'origine hospitalière de la tuberculose (Bull. de l'Acad. de Méd. 3ième série, t. 35, no. 4 p. 63). — (S. 469)

1052. **Jacoby, E.,** Thermotherapie der Lungentuberkulose auf Grundlage der bactericiden Wirkung des Blutes (Verhandl. des 14. Congr. f. innere Medicin p. 576). — (S. 469)

1053. **Janssen, H. A.,** Ueber einen Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 169). — (S. 450)

1054. **Jensen, C. O.,** Vieheinfuhr und die Tuberkulinprobe (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 7 p. 65). — (S. 476)

1055. **Ingraham, C. W.,** A criticism on the guinea-pig test for tuberculosis (New York med. Record vol. 49 p. 726). [Werthlose Arbeit. *Kanthack.*]

1056. **Kaatzer, P.,** Bericht über 5 Jahre Tuberkulinbehandlung bei Lungenschwindsucht (Deutsche Medicinalztg. No. 43 p. 471). — (S. 404)

1057. **Kammerer, E.,** Zur Bekämpfung der Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 5 p. 80). — (S. 471)

1058. **Kelsch,** A propos de la contagion de la tuberculose (Bull. de l'Acad. de Méd. 3ième série, t. 35, no. 13 p. 352). — (S. 470)

1059. **Kerlé, K.,** Beitrag zur Aetiologie der Meningitis tuberculosa [Arb. a. d. Gebiete d. pathol. Anatomie u. Bacteriol. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen Bd. 2, H. 2. Braunschweig, Bruhn]. — (S. 449)

1060. **Kirchner, M.,** Studien zur Lungentuberkulose [A. d. hygienisch-chem. Untersuchungsstation des 10. Armeecorps] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 21 p. 493). — (S. 469)

1061. **Kitt, Th.,** Intravenöse Tuberkulinproben (Jahresber. d. kgl. thierärztl. Hochschule in München 1895/96). — (S. 405)

(Kitt, Th.,) Neueres über Tuberkulinproben und Tuberkulosetilgung bei den Hausthieren. Sammelreferat (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 7 p. 216).

1062. **Klebs, E.,** Ueber heilende und immunisirende Substanzen aus Tuberkelbacillen-Culturen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 14/15 p. 488). — (S. 400)

1063. **Klepp, C.,** Ueber angeborene Tuberkulose bei Kälbern (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 6 p. 189). — (S. 432)

1064. **Knopf, S. A.,** Les sanatoria de phtisiques sont-ils un danger pour le voisinage? (Revue de la Tuberculose 1895, no. 4 p. 313). — (S. 468)

1065. **Kockel, R.,** Beitrag zur Histogenese des miliaren Tuberkels (Virchow's Archiv Bd. 143 p. 574). — (S. 419)

1066. König, F., Die Entwicklung der Tuberkulosenlehre mit besonderer Berücksichtigung der äusseren [Local-] Tuberkulose und der Tuberkulose der Gelenke [Vortrag] (Berliner klin. Wchschr. No. 22 p. 485). — (S. 448)

1067. König, O., R. Hartenstein, C. Schaller, C. Möbius, E. Noack, O. Röder, F. Prietsch, H. Haubold und **W. Wilhelm,** Mittheilungen über Tuberkulinimpfungen im Königreich Sachsen (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 88-90). — (S. 406)

1068. Kossel, H., Ueber die Tuberkulose im frühen Kindesalter [A. d. Inst. f. Infectionskrankh. in Berlin] (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21 p. 59). — (S. 431)

1069. Kühnau, M., Tuberkulinimpfung zum Zwecke der Bekämpfung der Rindertuberkulose (Mittheilung f. Thierärzte p. 65). — (S. 409)

1070. Kutscher, Ueber Darmfäulniss nach Verfütterung von Fleisch tuberkulöser Rinder [A. d. hygien. Inst. d. Universität Berlin] (Archiv f. Hygiene Bd. 27, H. 1 p. 34). — (S. 430)

1071. Küttner, H., Zur Tuberkulose der äusseren weiblichen Genitalien [A. d. Tübinger chirurg. Klinik: Prof. Bruns] (Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 17 p. 533). — (S. 461)

1072. Lalesque, F., et **P. Rivière,** La prophylaxie expérimentale de la contagion dans la phtisie pulmonaire (Revue de la Tuberculose 1895, no. 4 p. 304). — (S. 471)

1073. Lannelongue et **Achard,** Associations microbiennes et suppurations tuberculeuses (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 6 p. 285). — (S. 448)

1074. Laser, H., Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von tuberkulösen Halsdrüsen bei Kindern (Deutsche med. Wchschr. No. 31 p. 500). — (S. 443)

1075. Leclainche, E., Fréquence et distribution géographique de la tuberculose des bovidés (Revue de la Tuberculose p. 301). — (S. 471)

(Leclerc, J.,) Des moyens simples à employer pour guérir et éviter la tuberculose. Paris.

1076. Ledoux-Lebard, Sur la tuberculose du rat blanc (Arch. de Méd. expér. t. 8 p. 145). — (S. 428)

1077. Lejars, F., et **M. Labbé,** Les arthrites à grains rhiziformes (Revue de la Tuberculose p. 171). — (S. 449)

1078. Leray, A., Anatomie pathologique et histogénèse du tubercule chez l'homme dans la série animale (Revue de la Tuberculose no. 1 p. 14). — (S. 423)

(Leray, A.,) Des lésions tuberculeuses chez l'homme et dans la série animale. Paris, Carré.

(Leray, A.,) La clinique et le bacille de Koch (Gaz. des Hôpitaux no. 57).

1079. v. Leyden, E., Ueber die Affection des Herzens mit Tuberkulose [A. d. I. med. Klinik in Berlin] (Deutsche med. Wchschr. p. 1 u. 19). — (S. 436)

1080. **v. Leyden, E.,** Ueber Smegmabacillen und Tuberkelbacillen [Vortrag im Verein für innere Medicin zu Berlin] (Deutsche med. Wchschr. Vereins-Beilage No. 19 p. 121). — (S. 397)
1081. **Liebmann, V.,** Studien über das Koch'sche Tuberkulin [A. d. Bürgerspitale zu Triest] (Virchow's Archiv Bd. 144, Suppl. p. 123). — (S. 411)
1082. **Liénaux, E.,** Notes pratiques sur la tuberculose des oiseaux (Annales de Méd. vétér. t. 45 p. 304). — (S. 465)
1083. **Lignières, J.,** Étude sur la tuberculose aviaire (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 50 p. 415). — (S. 464)
(Lortet, L., et Genoud,) Tuberculose expérimentale attenuée par la radiation Röntgen (Gaz. des Hôpitaux no. 78).
1084. **Maas, P.,** Ueber die Tuberkulose der weiblichen Genitalien im Kindesalter [A. d. patholog. Inst. zu Bonn] (Archiv f. Gynäkol. Bd. 51 p. 358). — (S. 460)
1085. **Maffucci, A., und A. di Vestea,** Experimentelle Untersuchungen über die Serumtherapie bei der Tuberkelinfection (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 6/7 p. 208). — (S. 415)
(Manicatide,) Étude sur la rate chez les enfants tuberculeux (Revue des Mal. de l'Enfance t. 14 p. 88).
1086. **Maragliano, E.,** Il siero antitubercolare e la sua antitossina (Policlinico vol. 3, no. 10 p. 213). — (S. 416)
1087. **Maragliano, E.,** Das antituberkulöse Heilserum und dessen Antitoxin (Berliner klin. Wchschr. No. 35 p. 773). — (S. 415)
1088. **Maragliano, E.,** Latente und larvirte Tuberkulose [Vortrag, gehalten in San Remo] (Ibidem p. 409 u. 437). — (S. 428)
(Marfan, A. B., et Apert,) Sur un cas de tuberculose par ingestion chez une fillette de 16 mois [tuberculose de la bouche, des ganglions, du cou et de l'intestin] (Revue des Mal. de l'Enfance t. 14 p. 273).
1089. **Maerks, G.,** Abgelaufene Tuberkulose. Statistische Arbeit, zusammengestellt nach den Sectionsprotokollen des Kieler pathologischen Institutes (Jahrg. 1873-1895) [Diss.]. Kiel. — (S. 454)
(Mercier, A.,) L'influence du clima des attitudes dans la lutte contre la tuberculose pulmonaire. Causerie médicale. Genève, Georg & Co.
(de Mets,) Tuberculose atténuée de l'iris, guérison spontanée (Annales de la Soc. méd.-chirur. d'Anvers, mars).
(Middendorp, H. W.,) Die Ursachen der Tuberkulose. Groningen, Wolters.
1090. **Migneco, F.,** Wirkung des Sonnenlichtes auf die Virulenz der Tuberkelbacillen [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Catania] (Archiv f. Hygiene Bd. 25, 1895, p. 361). — (S. 401)
1091. **Mitvalský, J.,** Zur Kenntniss der tuberkulösen Bindehautentzündung (Wiener klin. Rundschau No. 37-39). — (S. 457)
1092. **Möbius, C., und E. Noack,** Einfluss der Tuberkulinimpfung auf die Milchmenge bei Kühen (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 89). — (S. 403)

1093. **Müller, B.,** Einfluss der Tuberkulinimpfung auf die Milchmenge bei Kühen (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 4 p. 415). — (S. 403)

1094. **Münzer,** Das Tuberkulin im Dienste der Thierheilkunde (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 49). — (S. 406)

(Muselier,) Le traitement de la tuberculose (Bull. de Thérapeut. t. 131, no. 4, 5, 6).

1095. **Neumann, E.,** Zur Kenntniss der fibrinoïden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündungen (Virchow's Archiv Bd. 144 p. 201). — (S. 426)

1096. **Niemann, F.,** Ueber Immunität gegen Tuberkulose und Tuberkuloseantitoxin [A. d. bacteriolog. Laborat. im Klingenthal zu Basel] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 6/7 p. 214). — (S. 414)

1097. **Nocard, E.,** Le type abdominal de la tuberculose du cheval est d'origine aviaire (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 50 p. 248). — (S. 465)

1098. **Nocard, E.,** Ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle chez une vache avec foetus tuberculeux. Un nouveau cas de tuberculose congénitale (Revue de la Tuberculose p. 226). — (S. 432)

1099. **Obici, A.,** Dell'influenza dell'aria sullo sviluppo del bacillo tubercolare (Boll. della Scuola medica di Bologna serie 7, no. 7). — (S. 401)

1100. **Obici, A.,** Ueber den günstigen Einfluss der Luft auf die Entwicklung des Tuberkelbacillus [A. d. Inst. f. patholog. Anatomie in Bologna] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 9/10 p. 314). — (S. 401)

1101. **Otto, Johanne,** Das Ausschliessungsverhältniss zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht [A. d. med. Klinik von Prof. Eichhorst in Zürich] (Virchow's Archiv Bd. 144 p. 159). — (S. 437)

(Pavlowsky, R. A.,) Ueber die Nothwendigkeit der Sanatorien für unbemittelte Lungenschwindsüchtige [Aus: Allg. med. Centralztg.] Berlin, Coblentz.

1102. **Péron, A. N.,** Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre (Arch. génér. de Méd. vol. 1 p. 167, 292, 443, 551, 695 et vol. 2 p. 63). — (S. 450)

1103. **Pizzini, L.,** Un caso di tubercolosi polmonare trattato col siero antitubercolare (Gazz. degli Ospedali no. 125). — (S. 418)

(Pluder, F., und W. Fischer,) Ueber primäre latente Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 4, H. 3 p. 372).

1104. **Predöhl, A.,** Zur Prophylaxe der Tuberkulose [Festschrift d. ärztl. Vereins Hamburg p. 417]. — (S. 471)

1105. **Pröger, C.,** Zur Tuberkulinimpfung (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 88). — (S. 411)

1106. **Pulawski, A.,** Pericarditis tuberculosa et pleuritis haemorrhagica sinistra przy nieznacznem pierwotnem ognisku w płucu prawem [Pericarditis tuberculosa und Pleuritis haemorrhagica sinistra bei

Anwesenheit eines kleinen tuberkulösen Heerdes in der rechten Lunge] (Gaz. lekarska p. 466). — (S. 453)
1107. **Ransome, A.,** Tuberculosis and leprosy (Lancet no. 3802). [Nichts Neues. *Kanthack.*]
1108. **Reignier, L. R.,** Essai de sérothérapie de la tuberculose pulmonaire [méthode Maragliano] (Progrès méd. 3ième série, no. 6 p. 81). — (S. 418)
1109. **Reissmann, E.,** Der jetzige Stand unserer Kenntnisse und Anschauungen von der Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere (Hygien. Rundschau Bd. 6, No. 18-21). — (S. 474, 475).
1110. **de Renzi, E.,** Sull'azione del siero Maragliano (Riforma med. no. 8). — (S. 417)
1111. **Roloff, F.,** Combination der Weigert'schen Fibrinfärbung mit der Färbung auf Tuberkelbacillen [Arb. a. d. Gebiete d. pathol. Anatomie u. Bacteriol. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen Bd. 2, H. 2. Braunschweig, Bruhn]. — (S. 397)
(Römpler, Th.,) Die Behandlung Lungenkranker in Höhenkurorten mit specieller Berücksichtigung der geschlossenen Heilanstalten. Budapest, Eggenberger.
1112. **Rosenberger, J. A.,** Errichtung von Heilanstalten zur Behandlung von Lungenkrankheiten jeder Art, speciell aber der Tuberkulose mit den bei der Cellulosefabrikation sich ergebenden Gasen und Dämpfen in den Cellulosefabriken (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 153). — (S. 467)
1113. **Ruge, H.,** Die Tuberkulose der Tonsillen vom klinischen Standpunkte [A. d. II. med. Klinik von Prof. Gerhardt in Berlin] (Virchow's Archiv Bd. 144 p. 431). — (S. 444)
1114. **Rumpel, O.,** Ueber die Verwendung tuberkulösen Fleisches zu Genusszwecken [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Berlin] (Archiv f. Hygiene Bd. 27 p. 386). — (S. 430)
1115. **Rust, J.,** A case of phthisis complicated by malaria (British med. Journal vol. 1 p. 1385). — (S. 455)
1116. **Sabrazès, J., et W. Binaud,** Anatomie pathologique et pathogénie de la tuberculose mammaire (Arch. génér. de Méd. vol. 2 p. 586 et p. 714). — (S. 459)
1117. **Sandberg,** The use of tuberculin in surgical diagnosis (British med. Journal vol. 2 p. 1108). — (S. 404)
1118. **Sawyer, J. P.,** Examination of rectal mucus for tubercle bacilli (Medical News vol. 68 p. 582). — (S. 456)
1119. **Schabad, J. A.,** Ueber Mischinfectionen bei Lungentuberkulose [Russisch] (Russisches Archiv f. Pathologie Bd. 1 p. 223, 354, 527). — (S. 454)
1120. **Schenk, F.,** Tuberkulose der äusseren weiblichen Genitalien [A. d. Prager chirurg. Klinik: Prof. Wölfler] (Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 17 p. 526). — (S. 461)

1121. **Schieck, F.,** Ueber die ersten Stadien der experimentellen Tuberkulose der Kaninchencornea [A. d. patholog. Inst. Heidelberg] (Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. Bd. 20 p. 247). — (S. 422)

1122. **Schlesinger, E.,** Die Tuberkulose der Tonsille bei Kindern (Berliner Klinik H. 99). — (S. 445)

1123. **Schmaus, H., und E. Albrecht,** Untersuchungen über die käsige Nekrose tuberkulösen Gewebes [A. d. patholog. Inst. München] (Virchow's Archiv Bd. 144, Suppl. p. 72). — (S. 424)

1124. **Schuchardt, G.,** Einige Untersuchungen über das Vorkommen der Tuberkelbacillen in der Butter [Diss.]. Marburg. — (S. 477)

1125. **de Schweinitz, E. A.,** The effect of tuberculin injection upon the milk of healthy and diseased cows (Bulletin No. 13. U. S. Department of Agriculture. Bureau of Animal Industry. September [Washington]). — (S. 403)

1126. **de Schweinitz, E. A., and M. Dorset,** Further notes upon the fats contained in the tuberculosis bacilli [Bio-chemic Laboratory, Department of Agriculture] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 707). — (S. 399)

1127. **de Schweinitz, E. A., and M. Dorset,** The growth of the tuberculosis bacillus upon acid media (Bulletin No. 13. U. S. Department of Agriculture. Bureau of Animal Industry, September [Washington]). — (S. 400)

1128. **de Schweinitz, E. A., and E. C. Schroeder,** Further experiments with an attenuated tuberculosis bacillus (Ibidem). — (S. 419)

1129. **Schwerdtfeger, P.,** Ein Fall von Tuberkulose beim Pferde (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 8, H. 7 p. 311). — (S. 466)

(Semmola, M.,) Die Serumtherapie bei Tuberkulose (Wiener med. Presse No. 3).

1130. **Sigg, A.,** Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberkulose [A. d. Leichenhause d. Kantonspitals St. Gallen] (Diss.). Zürich. — (S. 433)

1131. **Spormann,** Bemerkungen zur Behandlung der Lungentuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 537). — (S. 467)

1132. **Starck, H.,** Der Zusammenhang von einfachen chronischen und tuberkulösen Halsdrüsenschwellungen mit cariösen Zähnen [A. d. Heidelberger chirurg. Klinik: Prof. Czerny] (Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 17 p. 61). — (S. 441)

1133. **Starck, H.,** Die Tuberkulose des Unterkiefers [A. d. Heidelberger chirurg. Klinik: Prof. Czerny] (Ibidem p. 23). — (S. 449)

1134. **Starck, H.,** Tuberkulöse Halsdrüsen im Zusammenhang mit cariösen Zähnen [A. d. chirurg. Klinik von Geh.-Rath Czerny in Heidelberg] (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 145). — (S. 442)

(Strasser, A.,) Ueber die neue Methode Jacoby's zur Thermotherapie der Lungentuberkulose (Blätter f. klin. Hydrotherapie Bd. 6, No. 10).

1135. **Straus, J.,** Contribution à l'étude expérimentale de la tuberculose

par ingestion [Nouveaux faits pour servir à la distinction des bacilles de la tuberculose humaine et aviaire] (Arch. de Méd. expér. vol. 8 p. 689). — (S. 463)

1136. **Straus, J.,** Sur la tuberculose du perroquet (Ibidem p. 34). — (S. 462)

1137. **Suchannek, H.,** Ueber Scrophulose, ihr Wesen und ihre Beziehungen zur ruhenden Tuberkulose der Mandeln, Halslymphdrüsen und benachbarter Organe [Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankh. hrsg. v. Bresgen. Bd. 1, H. 2. Halle, Marhold]. — (S. 441)

1138. **Terrile, E.,** Infezione tubercolare-bronco-polmonite a forma ulcerante a destra — febbre — focolai di sclerosi diffusi a sinistra — associazioni microbiche — prosciugamento completo — apiressia — scomparsa dei bacilli e dello espettorato — aumento di 10 kg di peso (Gazz. degli Osped. vol. 17, no. 101). — (S. 417)

1139. **Unna, P. G.,** Der Fettgehalt der Lepra- und Tuberkelbacillen [Arb. a. Dr. Unna's Klinik für Hautkrankheiten in Hamburg 1896 p. 84. S.-A. aus Deutsche Medicinalztg No. 32]. — (S. 398)

1140. **Unterberger, S.,** Haus-Sanatorium. Einfache und billige Heilquelle f. Schwindsüchtige [Vorläufige Mittheilung] (St Petersburger med. Wchschr. No. 32). — (S. 468)

1141. **Unterberger, S.,** Lungentuberkulose und ihre Behandlung speciell im Haussanatorium (Ibidem No. 49). — (S. 467)

1142. **Vassilevsky, K.,** Etudes anatomo-pathologiques sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse (Arch. des Sciences biolog. de St. Pétersbourg no. 3 p. 263). — (S. 427)

1143. **Verbreitung der Tuberkulose unter den Molkereischweinen** (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene Bd. 2 p. 82). — (S. 465)

1144. **Viquerat, A.,** Zur Gewinnung von Antituberkulin (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 674). — (S. 414)

1145. **Walther, P.,** Fütterungstuberkulose bei einem Pferd (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 87). — (S. 466)

1146. **Warthin, A. S.,** Hypo-leucocytosis in acute tuberculosis (Medical News vol. 68 p. 89). — (S. 429)

(Watson, J. A.,) La tuberculose, sa transmission et les moyens de l'éviter chez l'homme et chez les animaux. Compte rendu par E. Cacheux (Journal d'Hygiène p. 321).

1147. **Weber,** Rapport sur la valeur de la tuberculine comme moyen de diagnostic de la tuberculose bovine (Bull. de l'Acad. de Méd. t. 35, no. 8 p. 168). — (S. 404)

1148. **Wedekind, A.,** Bekämpfung der Tuberkulose (Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. Bd. 22 p. 351). — (S. 406, 476)

1149. **Werneck de Aquilar, A.,** Ueber Fibrinbildung bei den verschiedenen anatomischen Producten der Tuberkulose [Arb. a. d. Gebiete d. pathol. Anatomie und Bacteriol. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen Bd. 2, H. 2. Braunschweig, Bruhn]. — (S. 425)

(Wertheimer, M.,) Die Lungenschwindsucht im Grossherzogthum Baden in dem Zeitraume von 1882-1891 incl. (Aerztl. Mittheil. aus u. für Baden No. 11 p. 83).

1150. **Winternitz, W.,** Die Hydrotherapie der Lungenphthise [Vortrag in d. Versamml. d. balneolog. Gesellsch. zu Berlin] (Deutsche med. Wchschr. No. 16 p. 243). — (S 468)

1151. **Wolff, Bruno,** Ueber die Tuberkulose des Eierstocks [A. d. Senckenberg'schen pathol.-anat. Inst. in Frankfurt a. M.] (Archiv f. Gynäkol. Bd. 52 p. 235. — (S. 459)

1152. **Wolff, Felix,** Zur Kenntniss der Haemoptoë bei Phthisikern [A. d. Heilanstalt Reiboldsgrün] (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 789). — (S. 454)

1153. **Wolff, J.,** Zur Hereditätslehre der Tuberkulose [A. d. Heilanstalt Reiboldsgrün i. S.] (Ibidem No. 40 p. 941). — (S. 433)

1154. **Woltersdorf, G.,** Heilung localer Hauttuberkulose durch Stauungshyperämie [Bier'sche Stauung] (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 668). — (S. 459)

(Zaeslein,) Ueber Serumtherapie der Lungentuberkulose (Deutsche Medicinalztg. No. 60 p. 647).

1155. **Zschokke, E.,** Zur Tuberkulosebekämpfung (Schweizer Archiv f. Thierheilk. Bd. 38 p. 98). — (S. 410)

Coppen-Jones (1005) hält es nunmehr für eine festgestellte Thatsache, dass der Tuberkelpilz nicht zu den Schizomyceten, sondern zu den Fadenpilzen gehört*. Den vom Verf. geschilderten[1] Entwicklungsformen analoge Bildungen hat übrigens zuerst Angelo Petrone 1884 in einem Falle von Meningitis tuberculosa gesehen und in den ,Atti della R. Accademia medico-chirurgica di Napoli' beschrieben. C.-J. prophezeit eine Aera, in der man aufhören wird, die pathogenen Keime in ein oder das andere „Formensystem der Bacterien" hineinzuzwängen. Er schlägt als Gattungsnamen für den Tuberkelpilz die Bezeichnung: „Tuberculomyces" vor, die auch im Namen die Aehnlichkeit mit dem Actinomyces zur Schau trägt und Zusätze wie hominis, avium u. s. w. gestattet. *Askanazy.*

*) Ich halte dagegen, wie ich schon wiederholt hervorgehoben, diese Annahme für höchst problematisch. Mir selbst sind bei meinen zahlreichen Untersuchungen der Tuberkelorganismen niemals Formen begegnet, welche mich veranlassen könnten, diese Organismen aus der Reihe der Bac. zu streichen. Wenn man aber auch die von Coppen-Jones und seinen Vorgängern beschriebenen einfachen und verzweigten Fädchen als Beweise der Zugehörigkeit der Tuberkelorganismen zu einer höheren Mikrophytenordnung erachten wollte, so würden doch ganz gewiss nicht die eigentlichen „Fadenpilze" (Hyphomyceten) diese höhere Ordnung abgeben können, sondern höchstens die „pleomorphen Bacterien" (Leptothrix- und Cladothrixarten), zu denen ja auch der von Coppen-Jones als formverwandte Species herangezogene „Actinomyces" gehört." Wollte man die T.-B. zu den eigentlichen Hyphomyceten rechnen, so hiesse das zu der alten, längst definitiv widerlegten Anschauung Hallier's zurückkehren, welcher s. Z. alle Bacterien als Entwicklungsformen von „Schimmelpilzen" betrachtete. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 693. Ref.

Roloff (1111) hat mit folgender Combination Fibrin und T.-B.† in den gleichen Schnitten differencirt zur Anschauung gebracht: Die Schnitte (am besten Celloïdinschnitte) werden 24 Stunden im Brutschrank mit Ziehl'scher Lösung gefärbt, mit Ebner'scher Flüssigkeit entfärbt, mit 70 % Spiritus abgewaschen und kommen dann mehrere Stunden in essigsaure Vesuvinlösung (Kahlbaum). Dann werden sie in Wasser und 70 % Spiritus ausgewaschen, auf den Objectträger geklebt und wie gewöhnlich nach Weigert gefärbt, jedoch mit sehr langer Einwirkung des Anilin-Xylol, damit die Kerne braun und nicht blau erscheinen. Bei gelungener Differencirung sind in den haltbaren Präparaten die Kerne braun, Fibrin und entsprechende Bacterien blau, T.-B. roth. *Walz.*

v. Leyden (1080) empfiehlt folgende Farbenreactionen, um Smegmabac. und T.-B. zu unterscheiden:

1. Smegmabac., mit Anilinfarben gefärbt, entfärbten sich durch 1-2 Minuten dauernde Behandlung mit säurehaltigem Alkohol. T.-B. behalten bei gleicher Behandlung die Farbe.

2. Smegmabac. geben bei der Gram'schen Methode die Farbe ab. T.-B. bleiben gefärbt (mit Anilinwasserfuchsin).

3. Ein T.-B.-Präparat, 8 bis 10mal durch die Flamme gezogen und mit heisser Ziehl'scher Lösung gefärbt, zeigt die T.-B. in perlschnurartige Reihen zerfallend, während Smegmabac. in gleicher Weise behandelt nur als solide Stäbchen imponiren. *Askanazy.*

Grethe (1035) prüft den T.-B. und Smegmabac. in ihrem Verhalten zu verschiedenen Färbungsproceduren und constatirt, dass sich die Methoden von Lustgarten[1], Giacomi[2], B. Fraenkel[3], Alvarez und Tavel[4] nicht im differential-diagnostischen Sinne verwerthen lassen. Er bestätigt, dass sich die Smegmabac. gegen Säuren ziemlich resistent, aber gegen Alkohol nicht so resistent verhalten. Dieses letztere Moment ist das Wesentliche bei der differential-diagnostischen Färbung. In diesem Sinne sind die Umfärbungsmethode von Weichselbaum (Carbolfuchsin und dann concentrirte alkoholische Methylenblau-Lösung) und das Verfahren von Czaplewski[5] (Fluoresceïn-Methylenblau) als sicher zu betrachten. *Askanazy.*

Honsell (1049) hat in Baumgarten's Institut die verschiedensten Färbemethoden, welche eine Differencirung zwischen T.-B. und Smegmabac. bezwecken, einer Nachprüfung unterzogen. Gegenüber Grethe (s. oben) betont er, dass zwar am ehesten eine Differentialdiagnose durch Verwendung von concentrirtem Alkohol zur Entfärbung möglich ist, dass aber Alkohol combinirt mit Säure energischer und gleichmässiger wirke und dass auch dann noch eine Entfärbungsdauer von 10 Minuten nöthig ist, um die Smegmabac. verblassen zu machen. Das Verfahren würde somit folgendes sein: Carbolfuchsinfärbung in gewöhnlicher Weise, Abspülen und Abtrocknen, Einlegen in Säurealkohol (Alc. absol. 97,0 H Cl 3,0) für 10 Minuten Abspülen,

---

†) T.-B. = Tuberkelbacillus bezw. Tuberkelbacillen. Red.
[1]) Jahresber. I, 1885, p. 95. Ref. — [2]) Jahresber. I, 1885, p. 96. Ref.
[3]) Jahresber. VII, 1891, p. 665. Ref. — [4]) Jahresber. I, 1885 p. 97. Ref
[5]) Jahresber. VI, 1890, p. 267. Ref.

Nachfärben mit halb mit Wasser verdünntem alkoholischem Methylenblau. Sind noch rothe Bac. vorhanden, so sind diese als T.-B. anzusprechen. *Walz.*

Bunge und **Trantenroth** (993) prüfen in eingehender Weise, wie weit es möglich ist, Tuberkel- und Smegmabac. durch Färbungsmethoden zu unterscheiden. Sie besprechen die Fundorte der Smegmabac., welche über die ganze Körperoberfläche verbreitet vorkommen und die Natur ihrer Säurefestigkeit, die sich nicht auf einen „Fettmantel“ beziehen lasse, sondern vielleicht durch die Aufnahme von Fettsäuren in den Bac.-Leib selbst bedingt sein könnte. In 7 spontan gelassenen Urinen fanden sich Smegmabac., zum Theil in Häufchen; sie fehlten, wenn der Harn von denselben Patienten mit dem Katheter entnommen wurde. Das Vorhandensein von Smegmabac. im katheterisirten Urin bildet also zum mindesten eine Ausnahme. Morphologisch zeigen sich die Smegmabac. als kurze, plumpe, kokkenähnliche Gebilde bis zu schlanken, langen, geraden oder leicht gekrümmten Stäbchen, auch Stäbchen mit Körnelung kommen vor. Es dürfte sich danach nicht um eine einheitliche Art von Mikroorganismen handeln. Bezüglich der Tinctionsverfahren werden zunächst solche mit und ohne Verwendung von Alkohol geprüft. Säuren allein sind zur differential-diagnostischen Färbung unbrauchbar. Was den Alkohol als entfärbendes Princip betrifft, so zeigt sich, dass die entfärbende Kraft desselben proportional mit seiner Concentration zunimmt. (Beachtenswerth ist eine Beobachtung der Verff., aus der herauszugehen scheint, dass T.-B. im ammoniakalischen Harn sich in ihren tinctoriellen Verhalten ändern können, indem sie sich in Alkohol schnell entfärben). Wurde Alkohol allein benutzt, so waren die Resultate günstiger als wenn die Präparate zuvor noch mit Säuren behandelt waren. Der absolute Alkohol erwies sich als brauchbarstes Entfärbungsmittel für Smegmabac., aber auch seiner Einwirkung trotzten einzelne Bac. Darum versuchten Verff. durch geeignete Vorbehandlung der Präparate den Widerstand der Smegmabac. gegen Entfärbungsmittel herabzusetzen, indem sie die Präparate in Alkohol und Aether entfetteten und Chromsäurebehandlung vorausschickten. Als einzige Methode, die sie nie im Stich gelassen hat, empfehlen sie:

absol. Alkohol nicht unter 3 Stunden
5% Chromsäure nicht unter 15 Minuten
Carbolfuchsin
Ac. sulf. dil. 2-3 Minuten
conc. alkohol. Methylenblau mindestens 5 Minuten. *Askanazy.*

In seiner Histopathologie der Haut hat **Unna** (1139) bereits kurz von dem constanten Fettgehalt der Leprabac. und des „Leprabac.-Schleims“ Mittheilung gemacht. Nachdem er dieses Resultat durch weitere Prüfungen bestätigt hat[1], untersucht er T.-B. auf ihren Fettgehalt. T.-B.-Culturen reduciren OsO_4, wie sich zeigt, wenn man eine frische Glycerinagarcultur mit Flemming'scher Lösung übergiesst und eine Nacht stehen

[1]) In Uebereinstimmung damit habe ich gefunden, dass die Leprabac. sich nach der (Fettfärbungs-) Methode von Marchi und Markscheidenfärbung von Weigert schwarz färben. Ref.

lässt: Der Bac.-Belag erscheint dann schwarz auf weissem Grunde. Kocht man die Culturen zuvor in Alkokol oder Aether oder einem Gemisch von beiden, so nehmen sie dann nur eine bräunlich-gelbe Lehmfarbe an, wohl nur noch einer Färbung des Bacterienplasmas entsprechend. Untersucht man die osmirten Culturen mikroskopisch, so erscheinen die einzelnen Bac. und auch die kokkenähnlichen Körner in denselben geschwärzt. — U. führt nun die Säurefestigkeit der Lepra- und T.-B. auf ihren Fettgehalt zurück. Im Einklange damit steht die Erfahrung, dass alkalische Farbstofflösungen die Färbung der in Rede stehenden Bac. erleichtern, indem sie die Benetzbarkeit der Eiweissmoleküle[1] erhöhen. Die als wirksame Zusätze bekannten Körper, wie Anilin, Phenol u. s. w., zeichnen sich durch die Eigenschaft aus, dass sie sich auch mit fetten Flüssigkeiten mischen. Die leichtere Tingibilität der Bac. bei Erhitzung der Färbungsmittel ist auf dieser Basis ebenfalls verständlich. Und auch die Resistenz der Bac. gegen die entfärbende Kraft der Mineralsäuren erklärt sich dadurch, dass sie, gerinnungserregend, die Benetzungsfähigkeit des Bacterienleibes aufheben oder stark vermindern. — In einem Zusatze zu diesem Aufsatze wird weiter erwähnt, dass nach den Untersuchungen Delbanco's der Fettgehalt in allen T.-B.-Culturen abzunehmen scheint. Ferner stellte sich bei der specifischen Färbung zweier sonst ganz gleich behandelter Ausstrichpräparate einer T.-B.-Cultur heraus, dass das in heissem Aether entfettete Präparat entfärbte Bac. aufwies, während das Controlpräparat noch recht gut gefärbt erschien. — U. stellte schliesslich Agarstäbchen von der Dicke der gewöhnlichen Urethralbac. her, die theils aus einfachem Agar bestanden, theils 10% Fettzusatz (Kokosöl, Cacaobutter, Adeps lanae) enthielten. Ein Stäbchen jeder Art wurde eine Nacht hindurch in Carbolfuchsin gefärbt. Wurden sie dann mit verdünnter Salpetersäure übergossen, so entfärbte sich das fettfreie in 10 Minuten vollkommen, während das fetthaltige noch ebenso dunkelroth gefärbt blieb wie zuvor. In therapeutischer Hinsicht weist U. darauf hin, dass man Antiparasitica gegen Lepra und Tuberkulose in fettlösenden Vehikeln z. B. als ölige Injectionen in Anwendung bringen solle, und dass der Fettgehalt dieser Mikrobien auch die gute Wirkung der Hitze verständlicher mache. *Askanazy.*

v. Schweinitz und **Dorset** (1126) haben in dem „Journal of the American Chemical Society' im August 1895 einen Aufsatz über die Zusammensetzung der T.-B. veröffentlicht, in dem die wahrscheinliche Composition der in den Bac. enthaltenen beträchtlichen Fettmengen angegeben ist. Getrocknete T.-B. bestanden zu 37% ihres Gewichtes aus Fett. Genauere Untersuchungen lassen Verff. nun Folgendes erkennen: Die Fette der T.-B. enthalten vorzugsweise Palmitinsäure, wenig von einer flüch-

[1]) Den Fettgehalt der T.-B. und die Abhängigkeit der specifischen Färbung von demselben haben Klebs (s. unten) und Unna unabhängig von einander aufgefunden. Ref. möchte daran erinnern, dass Gewebsschnitte aus Müller'scher Flüssigkeit nach der Tuberkel- und Leprabac.-Färbung ausser den genannten Bacterien öfters noch rothgefärbte Fettzellen und ev. rothtingirte Markscheiden an den Nervenfasern erkennen lassen. Ref.

tigen Fettsäure, der die T.-B.-Culturen ihren charakteristischen Geruch verdanken sollen, ferner Säuren, in denen nach dem Schmelzpunkt Laurin- und Arachinsäure vermuthet werden. *Askanazy.*

Klebs (1062) berichtet, dass mit seinem aus der Flüssigkeit der T.-B.-Culturen hergestellten Antiphthisin in Nordamerika ausgedehnte Versuche angestellt und günstige Resultate erzielt sind. An Thieren versuchte er die Bedingungen für die besten Erfolge zu studiren. Er bespricht:

I. Die chemische Zusammensetzung der T.-B. Die T.-B. enthalten:

1. fettige Substanzen in grosser Menge und zwar durch Aether extrahirbares, festes, rothgefärbtes Fett, bei 42° C. schmelzend, zu 20,5% der Gesammtmasse der Bac. und ein in Aether unlösliches, durch Benzol extrahirbares, festes, weisses Fett zu 1,14%. Die specifische Färbung ist an das Fett gebunden, denn das extrahirte Fett giebt dieselbe Reaction und die entfetteten T.-B. haben ihr Färbevermögen verloren. Die sog. degenerirten, nur noch einzelne fetthaltige Körner aufweisenden Bac.-Formen sind als atrophische T.-B. zu bezeichnen;

2. den grössten Theil des Bac.-Inhaltes ausmachend, Nucleïn mit 8-9% Phosphor. Weder die Fette noch das Nucleïn des Bac.-Leibes besitzen heilende oder immunisirende Eigenschaften;

3. durch Glycerinwasserextrakt nachweisbare Substanz, von der noch zu entscheiden ist, ob sie einfach ist oder nicht, ob sie insgesammt immunisirend wirkt oder nur immunisirende Fermente enthält.

II. Die Immunisation der Tuberkulose. Durch Anwendung gewisser Producte der T.-B. soll dem Organismus eine specifische Widerstandskraft verliehen werden. Solche Immunisirungsversuche führte er mit todten T.-B., welche den Verlauf der Infection zu verzögern schienen, und mit wässrigem Glycerinextract der T.-B. aus; letzteres bringt „einen hohen Grad von Immunisation“ zu Wege und ist auch beim Menschen verwerthbar (7,5 g auf 50 kg würden ausreichend sein, um einen Erwachsenen für mehr als 3 Monate zu immunisiren).

III. Die Bac.-tödtende Wirkung des Antiphthisin.

Das Antiphthisin ist nicht im Stande, T.-B. in 2-3 Tagen zu tödten, bewirkt aber eine Abschwächung der Infectionsfähigkeit so behandelter Bac.; die Tuberkelentwicklung erscheint dann verzögert. *Askanazy.*

Dubois (1014) fängt pleuritisches oder peritonitisches Exsudat, das virulente T.-B. enthält, aseptisch in Reagensgläsern auf; zu jedem Gläschen werden je 2 ccm nicht sterilisirten Kaninchenserums mit 7% Glykose und 2% Glycerin zugesetzt. Dieser Zusatz wird täglich so lange wiederholt, bis so viel Serum zugesetzt ist als Exsudat verwendet wurde. Die Gläschen werden im Thermostaten gehalten. Nach 12-14 Tagen erkennt man schon die angegangenen Culturen; von diesen kann man dann nach der gewöhnlichen Art auf glyko-glycerinirte feste Nährböden überimpfen. *Tangl.*

v. Schweinitz und **Dorset** (1127) bringen einige neue Mittheilungen über den T.-B. Eine von den Verff. unternommene Versuchs-

reihe beschäftigt sich mit dem Wachsthum des T.-B. auf säurehaltigen Nährböden. Zur Ansäuerung der Nährböden diente Salzsäure von einem bestimmten Normalgehalt. Verff. folgern aus ihren Versuchen, dass der T.-B. sich leicht an säurehaltige Ernährungsflüssigkeiten gewöhne, dass er sich überhaupt leicht an veränderte Lebensverhältnisse anpasse, und selbst durch eine kleine Menge freier Salzsäure in seinem Wachsthum nicht beeinflusst werde. Ferner heben Verff. hervor, dass unter gewissen Verhältnissen von den Keimen selbst eine gewisse giftige Substanz erzeugt werde, die ihrem eigenen Leben schädlich sei. *A. Eber.*

Obici (1099) hat untersucht, welchen Einfluss andauernde Luftströme auf die Entwicklung und die Virulenz des T.-B. haben. Er hat die Bac. in Fleischbrühe, auf Glycerinagar und in Serum gezüchtet und mit der Fischer'schen Pumpe einen continuierlichen Luftstrom über die Nährböden streichen lassen. Der Luftstrom hatte erst ein U-Rohr mit Sublimat durchtränkter Watte und dann ein solches mit sterilem destillirten Wasser zu passiren. Verf. konnte feststellen, dass unter diesen Umständen die Bac. ungemein schnell wuchsen. *Trambusti.*

Obici (1100) prüfte den Einfluss des Luftstromes auf das Wachsthum der T.-B., indem er nach einer im Original genauer geschilderten Methode sterilisirte, erwärmte und feuchte Luft durch die Culturröhren streichen liess. Er beobachtete einen günstigen Einfluss auf die Entwicklung der T.-B., auch wenn die letzteren schon abgeschwächt waren. Weitere Mittheilungen über die Virulenz und toxischen Producte derartig gezüchteter Bac. werden in Aussicht gestellt. *Askanazy.*

Migneco (1090) untersuchte die Wirkung des Sonnenlichtes auf die Virulenz der T.-B. Er überstrich Leinentücher und Wollstoffe mit tuberkulösem Sputum und setzte diese auf Rahmen gespannter Stoffe im Garten dem directen Sonnenlicht während der heissesten Tagesstunden (in Catania) aus. Nach einem gewissen Zeitraum wurden Streifen herausgeschnitten, angefeuchtet und Meerschweinchen wie ein Haarseil unter die Haut inoculirt. Aus den tabellarisch zusammengestellten Experimenten[1] ergiebt sich, dass die T.-B., die durch Sputis auf Leinen- und Wollstoffe gelangen, dem Sonnenlichte nicht länger als 24-30 Stunden widerstehen. Die Virulenz der Bac. schwächt sich allmählich nach 10-15 Stunden ab. *Askanazy.*

Babes und **Proca** (975) stellten Untersuchungen über die Wirkung der T.-B. und über „gegenwirkende" Substanzen an. Sie besprechen in der Einleitung die Wirkung des Tuberkulin und die bisherigen Versuche, dessen Wirkungsweise zu erklären. Die Kenntniss der Toxine des T.-B. hat nicht nur theoretisches Interesse, sondern eröffnet vielleicht auch einen Weg, die Tuberkulose wirksam zu bekämpfen. Verff. theilen Versuchsreihen mit, die folgende Fragen aufzuklären bestimmt sind:

---

[1]) Die ungleiche Zahl und Vertheilung der T.-B. im Sputum bezeichnet Verf. selbst als ein Moment, welches die Analyse der experimentellen Resultate erschwert. Ref.

I. Ueber die Wirkung der Tuberkulosetoxine auf die durch todte Bac. gesetzten Krankheitsheerde. Die Ergebnisse dieser Experimente sind: 1. Der Körper wird nach Einverleibung todter T.-B. gegen Tuberkulin empfindlich. 2. Nicht nur Tuberkulin, sondern auch eine abermalige Einbringung todter Bac. erzeugt eine Tuberkulinreaction. 3. Die localen Veränderungen nach subcutanen Injectionen todter T.-B. heilen unter Tuberkulineinspritzungen. 4. Unter dem Einflusse des Tuberkulin können die todten Bac. aus dem localen Heerde in die Circulation gelangen und in verschiedenen inneren Organen tuberkelähnliche Knötchen hervorbringen. 5. Nach Injection grösserer Mengen todter T.-B und von Tuberkulin tritt öfters der Tod unter den Erscheinungen von Lungenhyperämie ein. 6. Die todten Bac. wirken nicht bloss durch ihren Tuberkulingehalt (cf. Abscessbildung etc.).

II. Ueber die Wirkung der Tuberkulosetoxine auf lebende T.-B. — Wie reagirt ein mit Tuberkulin oder todten Bac. vorbehandelter Organismus auf lebende Bac.? Im Gegensatze zu R. Koch und Baumgarten glauben Verff., dass die Tuberkeltoxine dem Organismus die Fähigkeit verleihen, gegen die Bac. selbst anzukämpfen, indem sie die bactericiden Eigenschaften des Körpers steigern*. Bezüglich der Tuberkulinreaction zeigt sich, dass sie nach Einspritzung todter Bac. schneller eintritt als nach der von lebenden. Die schädlichen Producte entständen oft erst in den degenerirenden Bac., so sei es auch bei den T.-B., nach deren Abschwächung durch Tuberkulin die Toxine zur Wirkung gelangten. Verff. nehmen an, dass die tuberkulösen Toxine auf die tuberkulösen Heerde specifisch wirken, wodurch aus denselben diffusible toxische Substanzen in Freiheit gesetzt werden.

III. Die Wirkung des antituberkulösen Serums. Babes[1] hat schon früher auf die antitoxischen Qualitäten des Serums mit T.-B. oder ihren Toxinen behandelter Organismen hingewiesen. Das antituberkulöse Serum wirkt in kleinen Dosen ungünstig, in grösseren Dosen wiederholt angewandt, günstig, indem es den Infectionsprocess verlangsamt. Das Serum enthält bactericide und antitoxische Stoffe, ferner solche, welche eine Auflösung und ein Freiwerden wirksamer Substanzen aus den tuberkulösen Heerden bewirken, endlich regt es den Organismus zur Bildung antituberkulöser Stoffe an. Die bactericide Wirkung verräth sich dadurch, dass T.-B., die in das antituberkulöse Serum eingebracht werden, vom 12. Tage an schwächer wirken und am 14. Tage ihre Lebensfähigkeit und Virulenz eingebüsst haben**. Schwammen die Bac. jedoch auf die Oberfläche des Serum, so blieben sie lebensfähig und virulent***. Die antitoxische Wirkung äussert sich in der Art, dass Tuberkulin, mit dem Serum gemischt, bei Tuberkulösen kein Fieber erzeugt. Die dazu nothwendige Serummenge sei aber wechselnd und

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 735. Ref.

*) Diese Hypothese wird aber durch das Verhalten der T.-B. im Körper tuberkulöser, mit Tuberkulin behandelter Thiere in keiner Weise gestützt. *Baumgarten.*

**) Sind Controlversuche mit gewöhnlichem Serum gemacht? *Baumgarten.*

***) In den tieferen Schichten des Serums wachsen bekanntlich die T.-B. nicht, sterben wegen Aufhebung der für ihr Leben wahrscheinlich nöthigen Assimilitionsprocesse allmählig ab und werden somit unwirksam. *Baumgarten.*

bei grossen Tuberkulindosen genügt auch der Zusatz einer 100fachen Serummenge nicht, um das typische Fieber zu verhindern. So hat die Behandlung mit „paralysirtem Tuberkulin" bisher kaum einen praktischen Werth, mit dem antituberkulösem Serum sei die Behandlung aber doch nicht aussichtslos. In den Schlussbetrachtungen ergehen sich Verff. in allgemeinen Reflexionen über den tuberkulösen Process mit Berücksichtigung der Tuberkeltoxine. *Askanazy.*

Faber und **Fehsenmeier** (1019) gelangten bei ihren Untersuchungen über den Einfluss der Tuberkulinimpfung auf die Milchmenge bei Kühen zu folgenden Resultaten: 1. Bei Kühen, welche auf die Impfung mit Tuberkulin unzweifelhaft reagiren, kann eine vorübergehende Abnahme der Milchmenge eintreten. Die Schwankung ist aber in wenigen Tagen mit dem Verschwinden des Fiebers ausgeglichen. 2. Die Impfung mit Tuberkulin hat bei Kühen, welche nicht reagirt haben, und bei solchen, welche Temperaturerhöhungen bis zu 1,2° C. aufweisen, in der Regel keinerlei Einfluss auf Menge und Qualität der Milch. — **B. Müller** (1093) impfte 12 Milchkühe mit Tuberkulin, wovon 10 reagirten. Das gesammte Milchquantum aller dieser Kühe fiel durch 3 Tage um täglich 5 l, die Milchqualität blieb unverändert. Er zieht hieraus die gleichen Schlüsse, wie die vorigen Beobachter. — Zu ähnlichen Beobachtungen gaben die Impfversuche von **Möbius** und **Noack** (1092) Gelegenheit[1]. *Johne.*

Auch **v. Schweinitz** (1125) untersuchte die Wirkung von Tuberkulininjectionen auf die Milch von gesunden und kranken Kühen. Es wurden 1 gesunde, 2 offenbar kranke und 8 mittels der Tuberkulinprobe als tuberkulös erkannte Kühe zu den Versuchen verwandt. Bei der gesunden Kuh trat eine Veränderung in der Menge des Milchfettes nicht ein. Die beiden offenbar kranken Kühe zeigten zwar keine Temperatursteigerung wohl aber eine entschiedene Abnahme des Fettgehaltes der Milch nach der Injection. Bei den letzten 8 Kühen endlich hielt das Schwinden des Milchfettes mit der Temperatursteigerung gleichen Schritt. Verf. setzt die Verminderung des Fettgehalts zwar zum Theil mit auf Rechnung des Fiebers, hält dieselbe aber anderseits ebenso wie die Temperatursteigerung selbst für ein wichtiges Hilfsmittel zu Erkennung der Tuberkulose. *A. Eber.*

Grasset und **Vedel** (1034) haben, bis jetzt allerdings nur in einer geringen Zahl von Fällen, sehr günstige diagnostische Resultate mit Tuberkulin erhalten. Sie glauben, dass das Tuberkulin in dieser Hinsicht in Miscredit gekommen ist, weil es in zu hohen Dosen angewandt wurde, und verwenden $^{2}/_{10}$-$^{3}/_{10}$ mg für eine erste, $^{5}/_{10}$ mg für eine zweite Injection und glauben, dass dadurch die Unschädlichkeit eine viel sichere ist als bei höheren Dosen. Bei weit vorgeschrittenen Stadien der Krankheit tritt keine Reaction auf diese kleinen Dosen ein, auch ist Syphilis (Lepra und Actinomykose) wegen eventueller Reaction auszuschliessen. *Walz.*

---

[1]) Die Milchabnahme ist nicht als eine specifische Wirkung des Tuberkulins zu betrachten, da bei fieberhaften Zuständen jeder Art bei Milchkühen stets die Milchsecretion nachlässt. Ref.

Kaatzer (1056) hat trotz der allgemeinen Depression die Tuberkulin-Behandlung seit 5 Jahren fortgesetzt, wie er glaubt mit günstigem Resultate. Er hält sie bei richtiger Individualisirung und so lange keine Complication besteht, für erfolgreich, durch Combination mit anderen Methoden werde die Heilung der Tuberkulose rascher, sicherer und angenehmer als früher herbeigeführt. Der abweisende Standpunkt gegenüber der Tuberkulinbehandlung sei daher nicht gerechtfertigt*. *Walz.*

Sandberg (1117) kommt zu dem Schlusse, dass Tuberkulin ein werthvolles Mittel für die Diagnose von Tuberkulose in der chirurgischen Praxis ist. Therapeutisch will er es anderen Methoden nicht vorziehen. Seine Erfahrungen gründen sich auf 13 Fälle. *Kanthack.*

Fiorentini, Franceschi und **de Capitani** (1022) haben, um die Verwendbarkeit des Tuberkulins als diagnostisches Mittel bei Tuberkulose der Thiere zu beweisen, Injectionen bei einer Anzahl Rindern gemacht, die wenige Tage nachher auf dem Viehhof geschlachtet wurden, so dass die Diagnose gut zu controlliren war. Sämmtliche Thiere reagirten stark auf die Injection und wurden tuberkulös befunden. *Trambusti.*

Weber (1147) erstattete im Namen einer von der Academie eingesetzten Commission Bericht über den Werth des Tuberkulins als diagnostisches Mittel der Rindertuberkulose. Erst seit wir im Besitz des Tuberkulins sind, ist man im Stande, eine Statistik über die Häufigkeit der Tuberkulose aufzustellen; in manchen Gegenden Frankreichs ist die Zahl der tuberkulösen Thiere 5%, in anderen Ländern noch höher. Der Einwand, dass die Injection mit Tuberkulin gesunde Thiere tuberkulös machen könne, ist durch die Art der Herstellung hinfällig. Dass bei manchen durch die Autopsie als tuberkulös erkannten Thieren keine Reaction eintritt, ist feststehend, aber dies ist nur bei so hohen Graden der Tuberkulose der Fall, dass dieselben leicht durch klinische Untersuchungsmethoden erkannt werden. Anerkanntermaassen wirkt das Tuberkulin um so stärker, je geringer der Process ist. Dass das Tuberkulin auch bei gesunden Thieren die Reaction hervorrufe, ist unrichtig, denn bei genauester Untersuchung finden sich immer tuberkulöse Heerde, wenn auch in geringem Grade. Dass nicht tuberkulöse Affectionen die Reaction hervorrufen können, ist ebenfalls nicht richtig; dass das Tuberkulin die Verbreitung der Tuberkulose im Körper begünstige, trifft, für das Rind wenigstens, nicht, oder jedenfalls nur in ganz unwesentlichem Grade zu. Dass endlich eine erste Injection die Reaction auf eine zweite verhindere, ist nur für die erste Zeit richtig. Nach 1 Monat tritt die Reaction wieder prompt ein. Das Resumé ist, dass das Tuberkulin ein werthvolles Mittel für die Diagnose der Rindertuberkulose ist und dass es vortheilhaft ist, seinen Gebrauch zu empfehlen. *Walz.*

---

*) Der zustimmende Standpunkt kann aber durch so unzureichende Beweise, wie sie K. beibringt, nicht gestützt werden, während „der abweisende Standpunkt“ nicht bloss in den zahlreichen Misserfolgen am Krankenbett, sondern auch in den gegen den Heilwerth des Tuberkulins ausgefallenen thierexperimentellen Erfahrungen wohlbegründet ist. *Baumgarten.*

Kitt (1061) hat nach dem Vorgange von Malm[1] Versuche mit intravenöser Tuberkulinimpfung gemacht und sie empfehlenswerth für diejenigen Fälle gefunden, wo es sich um eine raschere Reaction handelt. Die Injection lässt sich in den oberen $^2/_3$ Theilen der V. Jugularis mittels einer Pravazspritze mit einer etwas stärkeren Canüle leicht und gefahrlos ausführen. Zur Injection wurden theils 0,3-0,5 Höchster Tuberkulin (wie üblich verdünnt), theils 2 ccm Rohtuberkulin (mit 3 ccm Wasser verdünnt) verwendet; die Reaction trat bei den morgens zwischen 7 und 8 Uhr geimpften Kühen schon in typischer Weise zwischen 12 und 5 Uhr Nachmittags auf. Die Impfung wurde bei 9 Kühen vorgenommen und durch die folgende Section controlirt. 4 mittelgradig tuberkulöse Rinder hatten deutlich und prompt reagirt; eine schon vorher fiebernde tuberkulöse Kuh reagirte nicht; bei einem schon klinisch deutlich erkennbar hochgradig tuberkulösen Rind trat nur eine minimale, bei einem ebenfalls schon vorher fiebernden klinisch tuberkulösen Rinde eine unsichere Reaction ein. Zwei vollständig tuberkelfreie Rinder reagirten gar nicht. — Interessant ist hierbei, dass eine mit Hühnertuberkulose subcutan geimpfte Kuh, welche käsig-eitrige Hautknoten acquirirt hatte, ebenfalls auf Tuberkulin reagirte.

Injectionen von Mallein und Geflügeltuberkulin, welche nicht das specifische Tuberkulin enthielten, riefen bei intravenöser Injection erst Reactionen bei Dosen von 10-45 ccm hervor.

K. hat zugleich die Beobachtung gemacht, dass sich das einfache, nicht eingedickte Rohtuberkulin noch nach $^1/_2$ Jahre gleich wirksam zeigte.

Johne.

Ueber die **Bedeutung des Tuberkulins für die Diagnostik der Rindertuberkulose und seine Verwendung zur rationellen Bekämpfung derselben** (979) lagen dem 6. internationalen thierärztlichen Congress eingehende Berichte von Bang, Hess und Semmer vor. Während Hess und Guillebeau vor der Anwendung des Tuberkulins deshalb warnten, weil es die Tuberkulose steigere und zur acuten Miliartuberkulose führe, schilderte Bang die günstigen Erfolge, welche mit der in grossartigem Maassstabe durchgeführten Tuberkulinimpfung in Dänemark gemacht worden seien. Unterstützt wurden seine Angaben durch die Mittheilungen Nocard's, Malm's, Butel's, Feser's, Hutyra's u. A. Es gelangten in Folge dessen folgende Anträge zur Annahme (S. 885, III): 1. Das Tuberkulin ist ein sehr schätzenswerthes Diagnosticum und kann die grössten Dienste im Kampfe gegen die Tuberkulose leisten. Es liegt kein Grund vor, aus Furcht vor einer Verschlimmerung der vorhandenen Krankheit vor seiner allgemeinen Anwendung zu warnen*. — 2. Der Con-

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 777. Ref.

*) Die Herren Hess und Guillebeau, beide sehr zuverlässige Beobachter, werden aber gewiss ihre Gründe gehabt haben, um die erwähnte Befürchtung auszusprechen (vgl. Anmerk. ** auf nächster Seite). Es wäre doch auch schwer verständlich, warum das Tuberkulin, namentlich in grösseren Dosen, auf die Rindstuberkulose nicht ungünstig wirken sollte, während es notorisch auf die Tuberkulose der Kaninchen und Meerschweinchen ungünstig wirkt. *Baumgarten.*

gress spricht den Wunsch aus, es möchten die Regierungen die Anwendung des Tuberkulins in denjenigen Heerden anordnen, in welchen die Tuberkulose festgestellt worden ist. *Johne.*

Bezüglich der diagnostischen Verwendung des Tuberkulins als Hülfsmittel bei der Tilgung der Tuberkulose unter unseren Rinderbeständen liegen neben einer Anzahl im Original nachzusehender casuistischer Mittheilungen von **Wedekind** (1148), **König, Hartenstein, Schaller, Möbius, Noack, Röder, Prietsch, Haubold** und **Wilhelm** (1067) und **Münzer** (1094) eine Reihe Abhandlungen vor, unter welchen vor Allem die von **Bang** (977) das höchste Interesse in Anspruch nimmt. Derselbe schildert die Maassregeln, welche mit Hülfe der Tuberkulinimpfung in Dänemark zur Bekämpfung der Tuberkulose ergriffen worden sind.

Nach den Mittheilungen B.'s sind in Dänemark innerhalb 2 Jahren 53 303 Thiere geimpft worden, von welchen 20 665 = 38,7 % reagirt haben. Bei 515 Sectionen ergaben sich 50 Fehldiagnosen (9,7 %) in Bezug auf die diagnostische Bedeutung des Tuberkulins*. Das Tuberkulin kann sonach als ein vorzügliches Mittel zur Erkennung der Tuberkulose betrachtet werden. In Hinsicht auf die Frage, ob die Tuberkulinimpfungen bei Tuberkulösen eine Verschlimmerung des Leidens (ein acutes Aufblühen) hervorrufen, bemerkt B., dass dies nach seinen Erfahrungen nur ganz ausnahmsweise vorkommt** und nur für Fälle vorgeschrittener Tuberkulose zu befürchten ist. Die Anwendung des Tuberkulins ist sonach nicht mit besonderer Gefahr verbunden. Zur Bekämpfung der Tuberkulose muss man:

1. Den verdächtigen Bestand mit Tuberkulin impfen, 2. die gesunden Thiere von den reagirenden trennen, 3. die offenbar erkrankten Thiere entweder sofort oder nach einer schnellen Mästung schlachten, 3. die Kälber der reagirenden, aber sonst anscheinend gesunden oder wenigstens nur leicht ergriffenen Kühe züchten, 4. dieselben aber sofort nach der Geburt aus dem inficirten Stalle entfernen, sie in der gesunden Abtheilung aufstellen und sie vor weiterer Ansteckung, namentlich durch die Milchnahrung, schützen, 5. den Stall der gesunden Thiere sorgfältig desinficiren und 6. die gesunde Abtheilung jedes Jahr ein- oder zweimal wieder mit Tuberkulin impfen, damit man in Stand gesetzt werden kann, solche Thiere schnell aus dieser Abtheilung zu entfernen, welche trotz aller Vorsichtsmaassregeln dennoch inficirt worden sind.

Diese Methode begründet sich auf den Anschauungen, dass 1. die Ansteckung die einzige Ursache der Tuberkulose ist***, 2. die Keime nicht überall zugegen sind, sondern dass die Ansteckung namentlich durch das lange Zeit fortgesetzte Zusammenleben mit tuberkulösen Rindern, sowie durch die Er-

*) Man sieht also, ein absoluter Werth kommt dem Tuberkulin als Diagnosticum nicht zu. *Baumgarten.*

**) Also doch, wenn auch nur ausnahmsweise! (Vgl. Anmerkung * auf voriger Seite.) *Baumgarten.*

***) Das sagt Bang, obwohl er selbst das Verdienst für sich beanspruchen kann, zahlreiche Fälle von congenitaler Tuberkulose bei Rindern constatirt zu haben!! *Baumgarten.*

nährung der Kälber mit roher, von tuberkulösen Kühen gelieferter Milch entsteht*.

Dass B. den Rath gab, die von den reagirenden, sonst aber scheinbar gesunden Kühen geborenen Kälber zu züchten, beruht darauf, dass er auf Grund des statistischen Materiales zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass die grosse Mehrzahl solcher Kälber in der That gesund geboren wird**.

Die Statistik über das Alter der in Dänemark mit Tuberkulin geimpften Rinder ergiebt:

	Unter 1/2 Jahr		Etwa 1 Jahr		Etwa 2 Jahre		Erwachsene	
	gesund	reag.	gesund	reag.	gesund	reag.	gesund	reag.
Zahl der Rinder .	6449	1181	7988	3225	5310	3611	12891	12548
Procent	84,5	**15,5**	70,6	**29,4**	59,5	**40,5**	50,7	**49,3**

Die Tabelle zeigt die relative Gesundheit der jüngsten Classe und die stufenweise Zunahme der Krankheit durch die folgenden Jahre. Die Tuberkulose ist somit in der Regel keine angeborene, sondern eine erworbene Krankheit.

Von angeborener Tuberkulose hat B. 31 Fälle beobachtet; sie spielt also eine Rolle, aber keine grosse***.

Bezüglich der Ansteckungsgefahr bei der Tuberkulose äussert sich B. dahin, dass ausser der durch das Zusammenleben der Thiere bedingten Gefahr vor Allem bei den Kälbern in dem Genuss der Milch kranker Thiere eine grosse Gefahr zu suchen sei. Dass dies in der That der Fall ist, erhellt aus den in Dänemark gemachten Erfahrungen über den Sitz der tuberkulösen Affection bei Kälbern, welche nach einer Tuberkulinreaction geschlachtet sind. B. hat festgestellt, dass bei ungefähr 70-75 % tuberkulöser getödteter Kälber Fütterungstuberkulose (d. h. alleinige oder wenigstens älteste Tuberkulose in den retropharyngealen oder mesenterialen Lymphdrüsen, bisweilen auch in der Darmwand) gefunden wird. Da aber diese Kälber überwiegend mit Milch gefüttert sind, ist man zweifellos berechtigt, dieses Nahrungsmittel als Quelle der Infection zu bezeichnen****.

*) Für diese Anschauung liefert aber Bang keinerlei zwingende Beweise. *Baumgarten.*

**) D. h. gesund, soweit die in den Schlachthäusern geübte makroskopische Untersuchung im Stande ist, eine vorhandene Tuberkulose aufzudecken. Nicht nur ich, sondern auch Andere, so namentlich unser verehrter Mitarbeiter Johne, haben aber darauf hingewiesen, dass auf diesem Wege gewonnene negative Resultate das Vorhandensein versteckter oder in beginnender Entwicklung begriffener Tuberkelprocesse nicht ausschliessen. *Baumgarten.*

***) Bang vermag aber nur die Fälle zu zählen, die zur Zeit der Untersuchung bereits eine makroskopische Entwicklung erfahren und in den der Untersuchung leichter zugänglichen Organen etablirt waren. Bang's Annahme von der geringen Bedeutung der congenitalen Tuberkulose entbehrt also genügender Begründung. *Baumgarten.*

****) Diese Schlussfolgerung kann ich nicht acceptiren. Die durch Nahrungsinfection entstandene Tuberkulose findet sich, nach allen maassgebenden Experimentalergebnissen, ganz vorwiegend auch in der Darmschleimhaut. *Baumgarten.*

Bei den Schweinen, welche ja zum grossen Theile mit abgerahmter Milch, Molke und Buttermilch gefüttert werden, spielt die Fütterungstuberkulose auch eine hervorragende Rolle. Bei Pferden tritt die Tuberkulose — namentlich in Form einer evidenten Fütterungstuberkulose mit Darmgeschwüren und kolossalen Ablagerungen in den Gekrösdrüsen, bisweilen auch in den peripharyngealen Drüsen, sowie secundären Ablagerungen in den Lungen — in Dänemark gar nicht selten auf, was zweifellos mit dem ausgedehnten Gebrauch der Milch als Mastfutter für junge, zum Verkauf bestimmte Pferde zusammenhängt*.

Die Tuberkulinuntersuchungen haben es demnächst in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass die Sammelmeiereien nicht selten zur Verbreitung der Tuberkulose beitragen. Die Lieferanten erhalten nämlich die abgerahmte Milch zurück, um damit Kälber und Schweine zu füttern, und sie erhalten selbstverständlich nicht ihre eigene Milch, sondern einen Theil der gesammelten Milchmenge. Findet sich nun unter den anderen Lieferanten einer, welcher tuberkulöse Milch liefert, so ist die Gefahr vorhanden, dass auf diese Weise die Tuberkulose in einen bisher gesunden Bestand eingeschleppt werden kann. Und dass solches in der That geschieht, dafür spricht die nicht ganz selten gemachte Beobachtung, dass bei der Tuberkulinprobe alle erwachsenen Rinder eines Bestandes gesund gefunden werden, während einige Kälber oder Färsen reagirten.

Aus den erwähnten Beobachtungen geht hervor, dass die inficirte Milch eine sehr grosse Rolle für die Verbreitung der Tuberkulose spielt**. Glücklicher Weise besitzen wir ein leicht zu verwendendes und sicheres Mittel hiergegen in dem Kochen (bezw. hochgradigem Erwärmen) der Milch. Am ersten Lebenstage kann das Kalb jedoch nur mit Schwierigkeit das Colostrum entbehren, vom zweiten Tage an wird aber die gekochte Milch vorzüglich vertragen.

Die bei Tuberkulinimpfungen gesammelten Erfahrungen haben mit aller Evidenz dargethan, dass die Befolgung des einfachen Rathes, die Milch immer im gekochten (bezw. hoch pasteurisirten) Zustande zu geben, die vorzüglichsten Erfolge gehabt hat. In den Gehöften, wo diese Methode benutzt wurde, waren fast alle Kälber gesund, selbst wenn die Tuberkulose unter den erwachsenen Thieren sehr verbreitet war***. — B. beschreibt dann einen auf einem grossen Gute gemachten Versuch eingehend. Der Versuch

*) Wenn auch jede Fütterungstuberkulose stets als primäre Darmtuberkulose auftritt, so ist doch nicht jede Darmtuberkulose auf Fütterung zurückzuführen. Erstens können, wie dies bei der gewöhnlichen Lungenphthise des Menschen der Fall ist, die Darmläsionen durch secundären Bac.-Import auf dem Wege des Digestionstractus (Verschluckung von Sputa, bacillenhaltiger Geschwürssecrete der Mund-Rachenhöhle), andererseits aber auch durch hämatogenen Bac.-Import (von tuberkulösen Primärheerden anderer Organe aus) entstanden sein. *Baumgarten.*

**) Diese Ansicht können wir nicht als erwiesen ansehen (vgl. die voranstehenden Anmerkungen). *Baumgarten.*

***) Kälber leiden aber überhaupt relativ selten an ausgesprochener, d. h. durch die Schlachthaus-Untersuchung leicht festzustellender Tuberkulose. *Baumgarten.*

beweist die Brauchbarkeit der von ihm vorgeschlagenen Methode der Bekämpfung der Tuberkulose. Auch andere von anderer Seite angestellten Versuche beweisen dies. Das Nähere über die Art der Bekämpfung der Tuberkulose in Dänemark und die Erfolge derselben, ist im Original-Artikel nachzulesen. *Johne.*

Weiter liegen interessante Tuberkulinversuche von **Feser** (1021) vor. Derselbe berichtet zunächst über einen solchen bei 24 zum Verkauf bestimmten Mastrindern auf einem Grossgute Oberbayerns. Von diesen 24 Versuchsthieren zeigten 21 = $87\frac{1}{2}$ % ganz deutliche Temperatursteigerung, so dass dieselben als tuberkulös bezw. als in hohem Grade tuberkuloseverdächtig bezeichnet werden mussten. Der Versuch lehrte ferner, dass die dänische Vorschrift sich am besten bewährt, wonach die Temperaturabnahme spätestens 9 Stunden nach der Injection zu beginnen hat und 2-3stündlich bis etwa 24 Stunden nach der Injection fortzusetzen ist.

Eine zweite Versuchsreihe betraf Versuche mit Tuberkulin mit nachfolgender Schlachtung an 20 zur Schlachtung für die Freibank bestimmten Kühen (17) und Ochsen (3). Hiervon ergaben 7 Stück eine völlig negative Reaction, mussten somit als völlig frei von Tuberkulose erklärt werden; die übrigen 13 reagirten mit Differenzen von 1,1-2,8 gegenüber der Ausgangstemperatur.

Von den letzteren zeigten 12 eine positive, 1 eine zweifelhafte Reaction. Das Resultat der Schlachtung war folgendes:

1. Alle Stücke mit negativer Reaction erwiesen sich ausnahmslos völlig frei von Tuberkulose.

2. Alle Thiere mit positiver Reaction zeigten sich unzweifelhaft tuberkulös.

3. Der Fall mit zweifelhafter Reaction ist auch bei der Schlachtung nicht weiter aufgeklärt worden.

Die Ergebnisse der Versuche bezeichnet F. somit bezüglich der erhaltenen positiven und negativen Resultate als vorzüglich günstig für den Werth des Tuberkulins als Diagnosticum. In einem Falle konnte ferner festgestellt werden, dass einfache Abscesse oder Echinokokken eine positive Tuberkulinreaction bei tuberkulosefreien Thieren nicht veranlassen. *Johne.*

Kühnau (1069) berichtet über die von ihm zum Zwecke der Tuberkulosebekämpfung vorgenommenen Tuberkulinimpfungen. Er hat in einem Bestande von 24 Rindern 18 = 75 %, in einem zweiten von 158 Rindern 88 = 56 % reagirende Thiere gefunden. Den Unterschied der Resultate sucht er darin, dass im ersteren Falle sämmtliche $\frac{1}{2}$-$1\frac{1}{2}$ Jahre alte Färsen reagirten, was Verf. auf die Infection durch die Muttermilch zurückführt*. Im letzteren Falle zeigten 90 % aller angekauften Kühe eine typische Reaction. Unter den von den tuberkulösen Müttern gefallenen Kälbern reagirten 10, unter den von tuberkulösen Vätern abstammenden 27,5 %**. Im ersteren Falle wurde die Diagnose durch Schlach-

*) Warum hätte die Tuberkulose nicht auch durch placentare Infection bewirkt gewesen sein können? *Baumgarten.*

**) Ist das nicht ein deutlicher Hinweis auf die Ueberschätzung der Mutter-

tung von nur 4 Kühen bestätigt. Im letzteren Falle wurde ein reagirender Bulle geschlachtet, aber nicht Tuberkulose, sondern Peritonitis festgestellt. Ein nicht reagirender Ochse zeigte sich auch bei der Schlachtung gesund. In beiden Beständen wurden zur Tilgung der Krankheit das Bang'sche Verfahren (s. oben) in Anwendung gebracht. — Verf. hält eine Bekämpfung der Tuberkulose der Rinder ohne staatliche Beihilfe für unmöglich. Als gesetzliche Maassnahmen seine folgende anzustreben:

1. Schaffung einer Centralstelle (Reichsgesundheitsamt) zur Ermittelung von verdächtigen Heerden auf Grund einzufordernder Berichte über die Schlachtbeobachtungen in den öffentlichen Schlachthäusern. Bei den Berichten über die tuberkulös befundenen Thiere ist ausser dem Signalement auch der Herkunftsort (Gehöft) anzugeben.

2. Kostenfreie Impfung verdächtiger Bestände mit Tuberkulin unter Verpflichtung der Trennung der gesunden Rinder von den reagirenden Thieren.

3. Abschlachtung sichtbar tuberkulöser Rinder unter Gewährung einer staatlichen Entschädigung.

4. Sterilisation der an Kälber zu verabreichenden Milch aus Sammelmolkereien oder aus verdächtigen Beständen.

5. Quarantäne und Tuberkulinimpfung des aus dem Auslande zu Zuchtzwecken oder Milchnutzungszwecken importirten Rindviehes.

6. Staatliche Ueberwachung der verdächtigen Bestände durch Viehzuchtinspectoren, unter deren Leitung eventuell auch die Impfung der verdächtigen Bestände vorgenommen und die sich daran schliessenden Tilgungsmaassnahmen angeordnet werden könnten. *Johne.*

Auch **Zschokke** (1155) empfiehlt im Landesinteresse eine allgemeine unentgeltliche Abgabe von Tuberkulin seitens der Kantonregierungen an diejenigen Viehbesitzer, welche freiwillig die Impfung ihrer Viehbestände vornehmen lassen wollen, umsomehr, als kaum eine Gefahr damit verbunden ist, denn eine Verschlimmerung der Krankheit durch die Tuberkulineinspritzungen ist so gut wie ausgeschlossen*.

Der Rückgang des Milchertrages bei den Thieren, die reagirt haben, variirt in den der Impfung folgenden Tagen im Durchschnitt von 3,2-8 % und beträgt bei starker Reaction höchstens 13,7 %. Bei den Kühen, die nicht reagiren, bleibe meist der Milchertrag gleich, oder geht nur ganz unbedeutend zurück. Die Qualität der Milch, welche am Tage der Impfung und an 4 Tagen nach derselben untersucht worden ist, zeigte keine Verschlechterung, namentlich nicht bei Mischmilch. Die Impfungen wurden mit Höchster Tuberkulin, verdünnt mit der 5fachen Menge 0,5proc. Carbolwasser vorgenommen. Die grossen Thiere erhielten durchschnittlich 0,5 g Tuberkulin injicirt. In den einzelnen untersuchten Beständen reagirten 30 = 99 % der Kühe.

---

milch und der Milch überhaupt als Hauptquelle der tuberkulösen Infection beim Rinde? *Baumgarten.*

*) Bezüglich dieser Annahme wolle man Anmerkung * auf p. 405 vergleichen. *Baumgarten.*

Pröger (1105) berichtet zur Tuberkulinimpfung beim Rind, dass ein 3jähriges, wegen Tuberkuloseverdacht geimpftes Rind nicht reagirt, sich auch beim Schlachten nicht als tuberkulös erwiesen, sondern einen Abscess am Mittelfell gehabt habe, in welchem ein 6 cm langer Nagel gesteckt hatte[1]. *Johne.*

Liebmann (1081) theilt die Resultate mehrjähriger Untersuchungen über Koch's Tuberkulin in eingehender Darlegung mit, nachdem Kossel[2] gegen seine früheren Angaben Einwände erhoben hat. Er prüfte an Kaninchen und Meerschweinchen, ob durch die Tuberkulininjectionen reichliche Mengen von Bac. ins Blut übergeführt werden, indem er bei den tuberkulös inficirten Thieren das Blut nach jeder Injection an Ausstrichpräparaten untersuchte. L. schildert im ersten Abschnitt die Blutbefunde, im zweiten die Organveränderungen.

I. Im Blute von 2 Kaninchen liessen sich nach einer Einspritzung von 0,03 ccm Tuberkulin Bac. nachweisen. Die einzelnen Bac. erschienen meist degenerirt, nur blass gefärbt, manche auch in der blauen Contrastfarbe tingirt. Bei Meerschweinchen traten nach einer Injectionsdosis von 0,02 T.-B. im Blut auf, in einem Falle ergaben von 25 Blutpräparaten 13 ein positives Resultat. Die Untersuchung des Geschwürs-Eiters an der Inoculationsstelle ergab die auch anderwärts constatirte Beobachtung, dass sich T.-B. bei den behandelten Thieren reichlicher vorzufinden schienen.

Als L. von 2 tuberkulös inficirten Meerschweinchen das eine mit Tuberkulin spritzte und das andere nicht, fand er bei letzterem nur 4, bei dem injicirten aber 31 Blutpräparate mit T.-B., eine Differenz, die ihm für den Einfluss des Tuberkulins spricht. Bei den tuberkulinisirten Thieren reinigte sich das Hautgeschwür und vernarbte, ein Beweis für die Möglichkeit der Heilung äusserer tuberkulöser Affectionen unter der Tuberkulin-Behandlung**.

[1]) Es handelt sich also in diesem Falle um eine sehr sichere diagnostische Wirkung des Tuberkulin, insofern eine tuberkuloseverdächtige geimpfte Kuh, welche sich thatsächlich auch bei der Section als nicht tuberkulös erwies, auch nicht reagirt hatte. Bei solchen prompten Erfolgen des Tuberkulins gewinnt die Annahme des Ref., dass, wenn der Tuberkulose verdächtige Kühe auf Tuberkulin reagirten, sich aber scheinbar bei der Section nicht als tuberkulös erwiesen, sondern an einer anderen Krankheit (Echinokokken, Actinomykose etc.) zu leiden scheinen, es viel wahrscheinlicher ist, dass die betr. Thiere an einer verborgenen Stelle einen Tuberkelheerd besitzen, als dass sie nicht tuberkulös sind*. Ref.

*) Ich kann mich dieser Schlussfolgerung unseres sehr geschätzten Herrn Ref. doch nicht ganz anschliessen. Obwohl der Abscess am Mittelfell nicht auf Tuberkulin reagirt hatte, könnten immerhin anderweitige Krankheitsprocesse eine Tuberkulinreaction auslösen. Ich will keineswegs leugnen, dass in manchen Fällen positive Tuberkulinreactionen bei anscheinend nicht tuberkulösen, aber anderweitig kranken Thieren auf die von Johne angenommene Weise zu erklären sind, aber eine allgemeine Gültigkeit möchte ich dieser Erklärung auf die vorliegende vereinzelte Beobachtung hin doch nicht zusprechen. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 708. Ref.

**) Reinigungen und Vernarbungen der durch subcutane Inoculation von T.-B. entstandenen tuberkulösen Hautgeschwüre kommen aber auch spontan

Um das vermehrte Auftreten von T.-B. im Blute nach der Tuberkulininjection zu erklären, stellt Verf. die Vermuthung auf, dass das Tuberkulin eine für die T.-B. positiv chemotactische Substanz ist, und ergeht sich darüber in Gedanken, die nicht durchweg acceptabel erscheinen. Weder durch die Cultur noch durch Thierimpfung konnte übrigens nachgewiesen werden, dass die T.-B. des Blutes noch infectionstüchtig sind, was aber bei der Spärlichkeit des Bac. zu keinem sicheren Schlusse berechtigt*.

II. Die Untersuchung der anderen Gewebe umfasst den zweiten Abschnitt des Aufsatzes. Die Protokolle der makroskopischen Befunde und die mikroskopischen Bilder der tuberkulösen Organveränderungen werden ausführlich geschildert. Letztere führen Verf. bezüglich der Histogenese der tuberkulösen Processe zu den von v. Baumgarten experimentell wohlbegründeten Anschauungen. Was die besonderen Wirkungen des Tuberkulins betrifft, so konnte auch L. die von Koch vermuthete nekrotisirende Eigenschaft des Tuberkulins nicht wahrnehmen. Er findet folgende Unterschiede: 1. in der Vertheilung der tuberkulösen Heerde, indem Leber und Milz weniger stark, die Lungen stärker erkrankt sind als bei nicht behandelten Thieren. Das will Verf. damit erklären, dass Tuberkulin die Bac. aus dem Milzgewebe in die reichlichen Gefässe dieses Organs chemotaktisch hineinlockt. (?)**

2. In der Ausdehnung und Entwicklung der einzelnen Heerde. Hier wird der Infiltration der tuberkulösen Heerde mit polynucleären Leukocyten gedacht. Die mehr circumscripten verkästen Leberheerde sollen so zu Stande kommen, dass die T.-B. durch gegenseitige Attraction zusammenwirken und an beschränkter Stelle schneller verkäsend wirken.

3. in der Vertheilung und Quantität der Bac. und Riesenzellen. Verf.

---

d. h. ohne Tuberkulinbehandlung vor und sind daher, ohne entsprechende Controlexperimente, kein Beweis für einen curativen Einfluss des Tuberkulins. *Baumgarten.*

*) Dass durch die Tuberkulinbehandlung ein reichlicherer Import von T.-B. aus den tuberkulösen Heerden ins Blut bewirkt wird, möchte ich auch aus pathologisch-anatomischen Gründen für sehr wahrscheinlich halten, weil thatsächlich bei den Tuberkulin-Thieren die metastatischen Tuberkeleruptionen sehr viel reichlicher sind, als bei den unbehandelten Thieren. Aber ich glaube nicht, dass die in Rede stehende Erscheinung mit chemotactischen Einflüssen des Tuberkulins zusammenhängt, sondern einfacher dadurch zu erklären ist, dass durch das Tuberkulin der Lymphabfluss gesteigert wird, und dadurch eine grössere Zahl von Bac. aus den tuberkulösen Organen in das But übergeführt werden. *Baumgarten.*

**) Die stärkere Betheiligung der Lungen gegenüber den anderen Organen haben auch ich und meine Schüler als Effect der Tuberkulinbehandlung constatirt, aber meines Erachtens bedarf es auch zur Erklärung dieser Erscheinung der Annahme chemotactischer Einflüsse nicht, sondern lässt sich einfacher durch den rascheren Bac.-Import ins Blut erklären. Die Lunge bildet natürlich immer die erste Ansiedlungsstelle der metastasirenden T. B. und wird daher bei stärkerem Bac.-Import von vornherein der Sitz reichlicherer Tuberkelheerde werden. Diese reichlichere Tuberkelbildung wird aber einen stärkeren Verschluss der abführenden Blut- und Lymphbahnen bewirken, welcher dann seinerseits rein mechanisch eine stärkere Ansammlung, gewissermaassen eine Aufstauung der Bacillen in den Lungen herbeiführt. *Baumgarten.*

meint, eine dichte Anhäufung von Bac. führe zu einer energischen reactiven Entzündung, welche die Heerde umkapselt, dass also eine grössere Zahl von Bac. gewissermaassen heilsamer wirke[1] (? Ref.). Riesenzellen sind in den Lungen tuberkulinisirter Thiere nicht vorhanden, wo die Affection stürmisch verläuft, in Milz und Lymphdrüsen spärlich. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass das Tuberkulin in jeder Beziehung die Wirkung der Bac. potencirt*. *Askanazy.*

Friedrich (1024) berichtet über einen Fall von Actinomykose der Bauchdecken, bei dem nach 6wöchentlicher Beobachtung eine Tuberkulincur eingeleitet wurde. Fieberhafte Reaction bis auf 38,1° C. trat erst bei einer Dosis von 0,2 g, örtliche Reaction überhaupt nicht ein — obwohl die spätere Section mehrfache ältere Käseheerde in den Lungen aufdeckte. Nach 121 Tagen wurde eine Dosis von 1 g Tuberkulin injicirt, im ganzen erhielt Patient $14^4/_5$ g Tuberkulin in $5^1/_2$ Monaten. Das Allgemeinbefinden hatte sich gebessert, die Bauchwandgeschwülste waren bis zum 4. Theil ihres früheren Umfanges zurückgegangen, so dass zur Operation geschritten wurde, in deren Folge eine Kothfistel entstand. Der Tod erfolgte bald, und die Section ergab ausgedehnte actinomykotische Abscesse in der Leber, die keine typischen Pilzdrusen enthielt, sondern fast durchweg einzelne, das Parenchym durchwachsende Pilzfäden. Verf. zieht aus seiner Beobachtung folgende Schlüsse:

1. Es ist durch nichts bewiesen, dass Tuberkulin ein Heilmittel der Actinomykose ist.
2. Mit dem Tuberkulin kann man bei allmählicher Gewöhnung an das Mittel bis zu 1 g steigen, ohne objectiv nachweisbare, nennenswerthe Störungen zu erzeugen.
3. In der vorliegenden Beobachtung könnte die febrile Reaction auf die tuberkulösen Lungenheerde bezogen werden. *Askanazy.*

Ambler (969) berichtet über 7 Fälle von Tuberkulose, die mit Antiphthisin Klebs behandelt wurden. Fall 1: Phthisis pulmonalis; Fall 2: Tuberkulose der Lymphdrüsen; Fall 3: Tuberkulöses Geschwür des Augenlides; Fall 4: Tuberkulöses Geschwür am Knie; Fall 5: Tuberkulöse Otitis media; Fall 6: Phthisis pulmonalis; Fall 7: Tuberkulöses Geschwür am Septum nasi. In allen Fällen trat ausserordentliche Besserung bezw. Heilung ein**. *Kanthack.*

Bernheim (980) immunisirt Thiere gegen Tuberkulose mit filtrirten Toxinen des T.-B. Die Bouillonculturen werden mittels Kitasato'scher Filter filtrirt und in, je nach der Grösse der Thiere, variablen Dosen 5-6 Monate hindurch injicirt. Die Immunität der so behandelten

[1]) Wenn Verfasser die Bildung dichter Bindegewebemassen um Bac.-reichere Heerde als stürmische Reactionserscheinung ansieht, so trifft das eben nicht zu. Ref.

*) Im Ganzen stimmen die thatsächlichen Beobachtungen Verf.'s mit den von mir und meinen Schülern über die Wirkung des Tuberkulins bei tuberkulösen Thieren gemachten Beobachtungen überein. *Baumgarten.*

**) Die Zahl der Fälle ist aber viel zu gering, als dass aus dem Verlaufe dieser Fälle ein Schluss auf eine Heilwirkung des Tuberkulins gezogen werden könnte. *Baumgarten.*

Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde und Ziegen wurde dann stets mit Controlinfectionen geprüft Mit dem Serum der auf diese Weise immunisirten Thiere konnten andere empfängliche Thiere gegen T.-B. immunisirt werden. Ein solches Serum konnte auch in der Mehrzahl der Fälle Kaninchen und Meerschweinchen retten, welche 14 Tage vorher mit T.-B. inficirt wurden. Auch bei tuberkulösen Menschen konnte mit solchem Serum mit 50-60 Injectionen von je 3 ccm — an jedem 2 Tage eine Injection — bedeutende Besserung erzielt werden*. *Tangl.*

Niemann (1096) fasst die Resultate seiner Untersuchungen über Immunität gegen Tuberkulose und über Tuberkulose-Antitoxin kurz zusammen. Durch Tuberkulin-Injectionen konnte bei Thieren künstliche Immunität erzeugt werden, so dass die Einführung virulenter T.-B. zu keiner tuberkulösen Infection führte. Die so erworbene Widerstandsfähigkeit erlischt aber schon 4-7 Wochen nach dem Ende der Tuberkulinbehandlung**. Die Bildung des Antituberkulin kann durch Injection mitigirter T.-B. oder von Tuberkulin veranlasst werden, besonders geeignet sind ein- bis zweijährige Ziegen. Die mit Tuberkulin behandelten Thiere sind häufig schon immun, ehe Antituberkulin in ihrem Blutserum nachweisbar ist. Andrerseits können im Blute behandelter Meerschweinchen Antitoxine vorhanden sein, ohne dass bei frischer tuberkulöser Infection die örtliche Reaction ausbleibt. *Askanazy.*

Viquerat (1144) berichtet, dass intravenös mit T.-B. inficirte Esel zwar anämische, mechanische (? Ref.) Tuberkelknötchen in der Lunge bekommen, aber nach 35-40 Tagen wieder ganz gesund und tuberkelfrei sind. Ihr Blut enthielt nie Antituberkulin, sondern immer Tuberkulin. Endlich fand er in älteren Maulthieren ein geeignetes Thier zur Gewinnung von Antituberkulin, und zwar seien nur die Weibchen zur Antituberkulinbildung tauglich. Aeltere Maulthiere reagiren auf die Impfung stärker, 20-30 Jahre alte Thiere wurden bevorzugt. 1-2 ccm dieses Serum wöchentlich reichen aus, um ein seit 3 Wochen tuberkulöses Meerschweinchen in 2-3 Monaten zu heilen, nach der 6. Infectionswoche ist von einer absoluten Heilung kaum noch die Rede. Schutzimpfungen blieben bisher resultatlos. Am Menschen werden glänzende, dauernde Heilungen, besonders bei Knochentuberkulose, behauptet. Verf. stellt sein Antituberkulin unentgeltlich den Forschern zur Verfügung***. *Askanazy.*

---

*) Die Beobachtungen des Verf.'s am tuberkulösen Menschen können nicht ohne weiteres als beweisend angesehen werden. Was die Beobachtungen an Thieren anlangt, so erscheint es von vorn herein sehr zweifelhaft, dass „den filtrirten Toxinen des T.-B." eine „immunisirende" Wirkung gegen die Infection mit T.-B. zukommen sollte, da die Koch'schen „Tuberkuline", welche doch diese Toxine enthalten, einer solchen Leistung als nicht mächtig befunden worden sind. *Baumgarten.*

**) Es ist weder mir noch meinen Schülern jemals gelungen, durch Application von Tuberkulin eine Immunität gegen Tuberkulose zu erzeugen. *Baumgarten.*

***) Die Angaben des Verf.'s können nicht ohne weiteres acceptirt werden. Bestätigung von anderer Seite bleibt abzuwarten. *Baumgarten.*

Maffucci und **di Vestea** (1085) berichten über die Resultate ihrer Serumtherapie gegen die tuberkulöse Infection. Sie benutzten Blutserum von Schafen, denen todte T.-B. fortgesetzt injicirt wurden, wobei sich zeigte, dass die abgetödteten Bac. nicht so stark auf Schafe wie auf Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde wirkten, vielmehr der Organismus des Schafes sich mit todter Bac.-Substanz geradezu „sättigen“ liess. Die lebende Bac.-Substanz soll die Schafe in der Regel nicht tuberkulös machen, aber schwere Allgemeinerscheinungen hervorrufen. Mit diesem „tuberkulinisirten“ Blutserum wurden Meerschweinchen und Kaninchen behandelt; die ersteren ertrugen relativ bedeutende Dosen, während eine Gesammtdosis von 0,4-1,5$^0/_0$ gesunde oder frisch injicirte Kaninchen von $1^1/_2$ kg unter den Erscheinungen der Hämoglobinurie tödtete, 0,2$^0/_0$ aber bereits Kaninchen, die vor einigen Wochen tuberkulös inficirt waren. Dem normalen Serum des Schafes fehlte diese Wirkung. Das Serum äussert keine prophylaktischen oder heilenden Wirkungen bei experimenteller Tuberkulose der Meerschweinchen, doch lebten die vor- oder nachbehandelten Thiere etwas länger als die nicht behandelten, und auch einzelne anatomische Erscheinungen (geringe Verkäsung und Neigung zur Vernarbung) gestatteten die Deutung einer modificirenden Einwirkung des Serums. Seine Eigenschaften zeigten manche Analogie mit Koch's Tuberkulin. *Askanazy.*

Nachdem **Maragliano** (1087) sich schon früher[1] über die Wirkungen des antituberkulösen Heilserums beim Menschen geäussert hat, berichtet er jetzt über die Herstellung des Serums und die in ihm enthaltenen Toxine. Er schildert demnach

I. Die Herstellung des Heilserums. Zuvörderst wurden die toxischen Producte der T.-B. dargestellt, indem (Gruppe A) die Culturen 3-4 Tage bei 100° C im Wasserbade verblieben oder (Gruppe B) die Culturen bei Zimmertemperatur Chamberland-Filter passiren und dann im Vacuum eingeengt wurden. A. enthält die Proteïne der Bac.-Leiber, B. vornehmlich die von den Bac. secernirten Toxalbumine, welche hohe Temperaturen nicht vertragen Zu den Inoculationen benutzte M. eine Mischung von 3 Theilen A und 1 Theil B, die in progressiven Dosen (2 bis 40-50 mg pro kg Thier) bei Hunden, Eseln und Pferden zur Anwendung kamen. Nach 6 Monaten tritt Immunisirung ein, die Thiere „ertragen“ dann intravenöse Einspritzungen virulenter Bac. und enthalten Antitoxine im Blutserum. Nach weiteren 3-4 Wochen wird das Serum entnommen, namentlich wurden Pferde bevorzugt. In dem Serum befindet sich

II. Das tuberkulöse Antitoxin, Substanzen, welche die toxischen Principien der T.-B. annulliren. 1 g Serum schützt ein kg gesundes Meerschweinchen vor einer tödtlichen Quantität des tuberkulösen Proteïn. Das Serum rettet ein tuberkulöses Meerschweinchen von einer sonst tödtlichen Menge Tuberkelproteïn. 1 ccm Serum neutralisirt die Tuberkulinwirkung bei einem tuberkulösen Menschen.

III. Das Serum zeigt in vitro dem T.-B. gegenüber bactericide Eigenschaften.

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 712. Ref.

IV. Die Dosirung wird mittels Tuberkulin beim gesunden Meerschweinchen gemacht. *Askanazy.*

Maragliano (1086) impfte Thiere behufs Erzeugung tuberkulösen Antitoxins mit den toxischen Bestandtheilen aus sehr virulenten Tuberkelculturen.

Die angewandten Toxine theilten sich in zwei Gruppen. Die erste Gruppe erhielt er durch 3-4tägiges Eindampfen der Tuberkelculturen im Wasserbade bei einer Temperatur von 100⁰ nach der Methode der KOCH'schen Tuberkulinbereitung. Die zweite Gruppe erhielt er dadurch, dass er die Tuberkelculturen im Vacuum bei Zimmertemperatur eindickte, dann durch eine CHAMBERLAND-Kerze filtrirte und das Filtrat von neuem im Vacuum bei einer Temperatur unter 30⁰ einengte. Die erste Gruppe enthält die Bacterienproteïne oder Tuberkuline, die zweite Toxalbumine und kleine Mengen von Bacterienproteïnen.

Da M. sah, dass nicht alle Culturen die gleiche Menge wirksamer Substanzen enthielten, stellte er zuerst den Angriff einer toxischen Einheit fest. Als solche bezeichnete er diejenige Menge toxischer Substanz, die im Stande ist, ein gesundes Meerschweinchen zu tödten. Auf solche toxischen Einheiten nun stellte er die toxischen Producte der beiden Gruppen durch geeignetes Verdünnen oder Concentriren ein. Jedes Cubiccentimeter Flüssigkeit der ersten oder zweiten Gruppe entspricht 100 toxischen Einheiten und tödtet daher ein gesundes Meerschweinchen. Zur Impfung der Thiere (Hunde, Esel, Pferd) bedient sich Verf. einer Mischung von 3 Theilen Flüssigkeit der ersten und ein Theil Flüssigkeit der zweiten Gruppe. Diese Mischung wurde in steigenden Mengen, stets entsprechend dem Gewicht des Versuchsthieres, injicirt, so zwar, dass er mit 2 mg pro kg Thier begann, jeden Tag 1-2 mg bis auf 40-50 mg pro kg Thier stieg. Die Impfungen müssen ungefähr 6 Monate fortgesetzt werden; erst dann findet man im Allgemeinen eine ausgesprochene Immunität des Thieres und kann aus seinem Blut erhebliche Mengen Antitoxin gewinnen.

Das Serum wird erst 3-4 Wochen nach der letzten Injection gesammelt, damit man sicher ist, dass es keine Toxine enthält.

Nach Verf.'s Ansicht enthält das so bereitete Serum specifische antitoxische Substanzen, die im Stande sind, bei Thieren und Menschen die Wirkung der Tuberkulose-Toxine zu vernichten.

Diese Wirkung konnte M. bei gesunden Meerschweinchen, bei tuberkulösen Meerschweinchen und bei tuberkulösen Menschen nachweisen.

Verf. wies nach, dass 1 ccm Serum ein gesundes Meerschweinchen vor der minimalen letalen Dosis Tuberkulosetoxin schützt; will man jedoch ein gleiches Gewicht tuberkulöses Meerschweinchen gegen dieselbe letale Dosis schützen, so braucht man mindestens die 4fache Menge Serum.

Bei dem tuberkulösen fieberfreien Menschen wird die minimale fiebererzeugende Tuberkulinmenge neutralisirt durch 1 ccm Heilserum.

Nach einer Reihe von Injectionen verlieren die Tuberkulösen die Reactionsfähigkeit selbst gegen grosse Dosen Tuberkulin.

Verf. misst die Menge der antitoxischen Kraft des Antituberkuloseserums,

indem er als antitoxische Einheit diejenige Menge Antitoxin bezeichnet, welche die gleiche Gewichtsmenge gesunder Meerschweinchen gegen die kleinste letale Dosis Tuberkuloseproteïns schützt.

Jedes Cubiccentimeter des vom Verf. hergestellten Serums enthält 1000 antitoxische Einheiten. Dieses Serum zeigte sich in vitro bactericid gegen T.-B., selbst wenn es mehrere Tage bei 55-60^{0} aufbewahrt wurde.

Trambusti.

Fasano (1020) berichtet dem Vorstand des ‚Ospedale della Pace' in Neapel über seine Erfahrungen mit dem MARAGLIANO'schem Antituberkulin. Er fand seine Wirkung vollkommen immunisirend; es machte keine Nierenreizung, und die einzige Nebenerscheinung war mitunter eine Urticaria, die schnell wieder schwand.

Das Serum von MARAGLIANO ist nach Verf.'s Ansicht ein sicheres Mittel das Fieber herabzusetzen und hat auf das locale und allgemeine Befinden der Kranken einen günstigen Einfluss; die Kranken nehmen an Gewicht zu, die Respiration wird kräftiger, die Schweissabsonderung nimmt ab und hört schliesslich ganz auf, die Expectoration wird geringer. Nach Verf. ist dies Serum bei vorgeschrittenen Formen von Phthise mit Cavernenbildung und hohen Temperaturen als symptomatisches Mittel gegen diese localen Beschwerden, bei beginnenden Fällen mit beschränkter Verbreitung als Heilmittel anzusehen. *Trambusti.*

de Renzi (1110) hat das Serum MARAGLIANO in vielen Tuberkulosefällen angewendet und kam zu folgenden Schlüssen:

1. Die Behandlung mit Serum veranlasst keinerlei erhebliche Störungen.
2. Mit dem Gebrauch des Serums nimmt oft der Appetit zu, und ein Gefühl des Behagens tritt ein. Bei vielen Kranken wird das Leiden stationär oder es tritt auch fortschreitende Besserung ein.
3. Die günstigen Resultate des Serums offenbaren sich sehr langsam, und die Besserung nimmt fast unmerklich zu.
4. Starke Dosen, behufs Beschleunigung der Cur injicirt, geben weniger gute Resultate.
5. Die besten Heilerfolge wurden in Fällen von Lungentuberkulose ohne Complicationen, mit möglichst circumscripten, nicht destructiven Heerden und ohne oder wenigstens mit nur geringen Temperatursteigerungen erzielt.

Trambusti.

Andreoli (970) konnte in einem Falle von ziemlich schwerer Lungentuberkulose, welchen er mit MARAGLIANO'schem Serum behandelte, eine merkliche Besserung der Local- und Allgemeinerscheinungen feststellen.

Trambusti.

Crescimanno (1006) hat in einem Falle von laryngo-pulmonarer Tuberkulose klinische Heilung durch Behandlung mit MARAGLIANO'schem Serum erreicht. *Trambusti.*

Crotto (1007) legt die Hauptuntersuchungen über Serumtherapie und speciell über die Behandlung mit MARAGLIANO'schem Serum bei Tuberkulose dar. Er hält letzteres für das therapeutisch wirksamste. *Trambusti.*

Terrile (1138) behandelte eine tuberkulöse Infection mit MARAGLIANO'-

schem Serum. Die Injectionen wurden erst jeden 2., dann jeden Tag gemacht. Bei dieser Behandlung schwand das andauernde und ziemlich hohe Fieber gänzlich, und die broncho-pneumonischen Beschwerden besserten sich. Sogar die Tuberkel und deren Bac., die sich im Sputum fanden, schwanden, und der Kranke hatte am Ende der Cur 10 kg zugenommen. *Trambusti.*

Pizzini (1103) hat einen klinisch beobachteten Fall von Tuberkulose mit MARAGLIANO'schem Serum behandelt und merkliche Besserung erzielt. *Trambusti.*

Reignier (1108) hat Versuche mit MARAGLIANO's Serum an Kranken angestellt; dieselben erstrecken sich jedoch nur auf 3 Patienten, bei sehr kurzer Behandlung, so dass R. selbst aus den günstigen erhaltenen Resultaten, Verminderung des Hustens, Modification des Sputums und localen Befundes, Besserung des Allgemeinbefindens etc. ein abschliessendes Urtheil nicht geben kann. *Walz.*

Bussenius (995) theilt, nach einer Einleitung über die Behandlung der Tuberkulose auf Grund der bacteriologischen Kenntnisse überhaupt, seine Resultate mit MARAGLIANO's Serum bei klinischer Behandlung von 7 Fällen mit verschiedenartiger Tuberkulose mit. Ein abschliessendes Urtheil wagt er bei der geringen Zahl der Fälle nicht abzugeben, doch hat er nicht den Eindruck, als ob das Serum einen heilenden oder überhaupt einen wesentlichen Einfluss auf die tuberkulösen Processe ausübt, und als ob es sich von gewöhnlichem gesunden Serum unterscheide. Der Einfluss auf die Temperatur war schwankend und unberechenbar. Mehrfach beobachtete er ein gesteigertes Nahrungsbedürfniss mit Gewichtszunahme; inwieweit dies von der Hoffnungsfreudigkeit abhing, wagte er nicht zu entscheiden. Jedenfalls lasse sich dies auch durch andere Mittel erreichen. Einen schädlichen Einfluss des Serums konnte B. nicht constatiren. *Walz.*

Carlucci (1001) berichtet über 5 Fälle von Phthise, die mit MARAGLIANO's Serum behandelt wurden. Die Ergebnisse sind die folgenden: 1. Das Serum ist harmlos, 2. es bringt die broncho-pneumonischen Heerde zum Eintrocknen, 3. es bessert den Appetit und das allgemeine Wohlbefinden des Patienten, 4. die Wirkung ist eine langsame und allmählige. 5. Es wirkt besser als andere Heilmittel. Seine 5 Fälle zeigten Besserung*. *Kanthack.*

Von der Erfahrung ausgehend, dass die Vögel gegen die menschliche Tuberkulose sehr resistent sind, untersuchte **Auclair** (973) das Blut des Huhnes auf antitoxische oder bactericide Eigenschaften nach Injectionen von T.-B. oder deren in Bouillon gebildeten Producten. Das Blut oder Serum dieser Thiere wurde dann leicht tuberkulös zu inficirenden Thierarten eingespritzt und zugesehen, ob sich eine relative Immunität gegen die Krankheit zeigte, etwa wie ARONSON ein wirksames Serum aus der mit Diphtheriebac. geimpften, aber an Diphtherie selbst nicht erkrankenden Ratte gewann. Die Resultate sind folgender Art:

---

*) Ich glaube doch, dass erst noch zahlreiche weitere Beobachtungen abzuwarten sind, ehe man über den Werth des MARAGLIANO'schen Serums ein bestimmtes, abschliessendes Urtheil fällen kann. *Baumgarten.*

1. Die Injection von virulenten Bac. der menschlichen Tuberkulose scheint bei Hühnern keine antitoxischen Stoffe im Blute zu erzeugen.

2. Meerschweinchen, die mit dem Serum derartig behandelter Hühner inoculirt und mit Tuberkulose inficirt wurden, starben in demselben Zeitraum wie die Controlthiere.

3. Die mit menschlicher Tuberkulose geimpften Hühner starben, ohne tuberkulöse Veränderungen darzubieten.

4. und 5. Negativ fielen auch die immunisirenden Versuche mit Injection von Bouillon aus, in der die T.-B. gewachsen waren.

6. Injicirt man solche T.-B.-Cultur-Bouillon Hühnern zu wiederholten Malen, so sterben sie unter identischen Congestionserscheinungen, wie sie auch nach der Bac.-Injection auftreten. *Askanazy.*

v. Schweinitz und **Schroeder** (1128) berichten über Experimente mit einem abgeschwächten T.-B., die sie zunächst an einem Affen, dann an Meerschweinchen, Kaninchen, Kühen, Kälbern und Pferden zur Ausführung brachten. In keinem Falle konnte durch Impfung mit dem abgeschwächten Material die Tuberkulose erzeugt werden. Trotz seiner Unschädlichkeit bei Thieren wuchs der mitigirte Bac. auf künstlichen Nährböden sehr gut, und das von dieser Cultur gewonnene Tuberkulin erwies sich eben so wirksam als das eines virulenten Keimes*. *A. Eber.*

Nach Besprechung der einschlägigen Versuche von Straus[1], Gamaleia u. A. theilt **Bugge** (990) die Ergebnisse einiger intravenöser Einspritzungen mit, die er an Kaninchen mit sterilisirten Culturen eines von einer Meningitis tuberculosa gezüchteten T.-B. vorgenommen hat. Die Bac. wurden mit steriler Bouillon zu einer groben Emulsion verrieben, im Autoklaven während 20 Minuten auf 120°-125° erhitzt und in einer Menge bis 1,5 cg Cultur eingespritzt. Die (5) Thiere wurden nach 1-$3^1/_2$ Monaten getödtet und zeigten alle mehr oder weniger zahlreiche Knötchen in den Lungen; dieselben verhielten sich sowohl makro- wie mikroskopisch wie Tuberkel; u. a. fand sich öfters eine ausgesprochene käsige Degeneration**, wie auch Riesenzellen nachweisbar waren; ausserdem zahlreiche T.-B; Verimpfung der Knötchen an Meerschweinchen rief keine Tuberkulose hervor. *Axel Holst.*

Kockel (1065) studirte die Histogenese des Tuberkels an der Leber von Meerschweinchen, denen er T.-B.-Reinculturen subcutan oder intravenös, vorwiegend in die Mesenterialvenen, einspritzte. Zum Vergleiche wurden die nach Injection von Weizengries eintretenden mikroskopischen Veränderungen herangezogen. Die Entwicklung der histologischen Processe nach Injection von T.-B. spielt sich in der Leber folgendermaassen ab.

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 688. Ref.

*) Solche avirulente, aber mit voller Wachsthumsenergie begabte T.-B. kenne auch ich aus eigener Erfahrung. *Baumgarten.*

**) Eine käsige Degeneration haben wir bei zahlreichen Experimenten, die im hiesigen Institute mit sterilisirten T.-B.-Culturen angestellt wurden, niemals beobachtet. (Vgl. die demnächst erscheinende einschlägige Arbeit von Dr. Kelber). *Baumgarten.*

1. Zunächst entstehen in zahlreichen Lebergefässen Pfröpfe, vornehmlich aus Leukocyten, wie sie auch nach Griesinjection sich ausbilden. Nach 2 Tagen überwiegen einkernige Elemente, theils Leukocyten, theils junge Bindegewebs- und Endothelzellen (mit Mitosen). Vom 2. Tage ab zeigen die Bac.-Pfröpfe insofern Besonderheiten gegenüber den Griespfröpfen, als erstere in ihrer Peripherie reichliche mehrkernige Leukocyten enthalten, ihre Grenze gegen das proliferirende Nachbargewebe sich verwischt und etwa bis zum 7. Tage jede Gefässbildung ausbleibt. —

2. Heerdförmige Nekrosen entwickeln sich in der Leber, die nichts Specifisches haben, da sie auch nach Griesinjection auftreten. Sie sind die Folge des mechanischen Verschlusses von Pfortaderästen. Auffallend war, dass die Nekrosen gerade bei Thieren ausblieben, denen grössere Mengen der Griesaufschwemmung eingespritzt waren. Vielleicht müssen die Pfröpfe eine gewisse Länge besitzen, um Nekrosen zu erzeugen.

3. Es vollziehen sich Veränderungen im Gewebe der Glisson'schen Kapsel, die in den ersten Tagen die nämlichen sind wie bei Griesinjection. Das periportale Gewebe verbreitert sich durch Anhäufung von Zellen, die zum geringen Theil wohl charakterisirte Leukocyten, zum grösseren Theil mit einem grossen, bläschenförmigen Kern ausgestattete, zumeist auch als Leukocyten angesprochene Elemente darstellen. Zwischen diesen Zellen findet sich spärliches Fibrin, also zunächst vornehmlich Erscheinungen entzündlicher Exsudation. Vom 4. Tage an traten — anders als bei der Griesinjection — rundliche Leukocytenheerde auf, dann eine Proliferation der Endothel- und Bindegewebszellen auf dem Wege der Mitose, die am 11. Tage reichlich zu beobachten ist. Das resultirende Granulationsgewebe wuchert den Pfortaderverzweigungen entlang und führt zur förmlichen Cirrhose, ohne Tendenz zur narbigen Metamorphose und ohne scharfe Grenze gegen das Lebergewebe. Die Gefässneubildung dauert nicht lange an, am 18. Tage nach der Impfung können die „inneren“ Bezirke nur vereinzelte oder gar keine Capillaren enthalten. Die Capillarendothelien produciren keine Gefässe mehr, sondern lediglich Epitheloïdzellen. Auf das „Ausbleiben[1] der Gefässbildung“, nicht auf den direct nekrotisirenden Einfluss der T.-B. wird die spätere Nekrose des Granulationsgewebes bezogen. An den Aesten der Leberarterie und Pfortader wuchert die Intima verschieden stark, stellenweise bis zum Gefässverschluss, ein nicht specifischer Vorgang.

---

[1]) Das „Ausbleiben“ der Gefässbildung kann für die spätere Nekrose des Gewebes wohl kaum verantwortlich gemacht werden. Ohne zureichende Ernährung seitens des Gefässsystems würde eine weitere Proliferation des Gewebes trotz des „formativen Reizes“ der T.-B. nicht statthaben; das „Ausbleiben“ der Gefässneubildung würde eine fernere Zellvermehrung sistiren können, aber nicht den körnig molekulären Zerfall von Zellen herbeiführen, zu deren Entstehung dieselbe Gefässmenge genügte. Auch die Obliteration bereits existirender Gefässe genügt zur Aufklärung der bis zum gewissen Grade specifischen Form der „käsigen“ Nekrose nicht, vielmehr wird man auf die directe Einwirkung der T.-B. zu recurriren nicht umhin können*. Ref.

*) Diese kritische Berichtigung der obigen Auffassung Verf.'s durch Herrn Collegen Askanazy unterschreibe ich meinerseits vollständig. *Baumgarten.*

4. Am 9. Tage nach der Impfung sieht man junge Tuberkel innerhalb der Lebercapillaren*. Sie bestehen aus dicht an einander liegenden Zellen mit grossem, bläschenförmigen Kern, zwischen denen mehrkernige, später auch einkernige Leukocyten und rothe Blutkörperchen in geringer Zahl, wie etwas feinfädige, nach Weigert's Fibrinmethode sich nicht färbende Masse liegt. Sie enthalten nie Capillaren, manchmal eine centrale Riesenzelle. Die Tuberkelzellen sind Abkömmlinge der Endothel- und spärlichen Bindegewebszellen des Leberparenchyms; gegen die epitheliale Abkunft der Tuberkelzellen macht Verf. das Fehlen von Glykogen und Gallenpigment in den Tuberkelzellen, ihr von den Leberzellen differentes Verhalten gegen Eosin, ferner die diffuse Verbreitung der Leberzellmitosen über das ganze Lebergewebe geltend, welches mehr als Ausdruck eines regenerativen Processes imponire. Als wichtiges Argument will er den Umstand betont wissen, dass die Leberzellen in der Nachbarschaft der Tuberkel oft die Zeichen der Druckatrophie verrathen. Auch die Fähigkeit der fibrösen Metamorphose von Tuberkeln will er gegen die epitheliale Abkunft von Tuberkelzellen verwerthen[1]. Der Tuberkel ist gefässlos, da die T.-B. das Gefässendothel nur zur Production von Tuberkeln anregen, die Gefässbildung verhindern. Häufig beginnt der Lebertuberkel mit dem Auftreten einer Riesenzelle. Was die Herkunft der letzteren betrifft, so findet Verf. für die epitheliale Abkunft derselben in seinen Präparaten keinen Anhaltspunkt, will aber einen epithelialen Ursprung nicht ausschliessen. Die Riesenzellen der Lebertuberkel sollen auf 2 Arten entstehen: 1. aus einem hyalinen Gerinnsel, mit dessen Oberfläche Leukocyten und besonders Endothelien verkleben, welch' letztere weiterhin Proliferationsvorgänge aufweisen[2]. 2. durch Aufquellung und nachherige Verschmelzung der Endothelien**. Die tuberkulösen Riesenzellen besitzen keine einheitliche Provenienz***. Das Reticulum der jungen Lebertuberkel erklärt Verf. vorwie-

*) Das halte ich nicht für gut möglich; die Capillaren sind doch viel zu fein, als dass sie allein Raum für die Tuberkelentwicklung abgeben könnten. *Baumgarten.*

[1]) Der Vorgang der fibrösen Metamorphose lässt sich aber nicht generaliter gegen die epitheliale Herkunft gewisser Tuberkelzellen ins Treffen führen, denn neben den Tuberkel-Elementen bindegewebiger Herkunft kommt das Bindegewebe der Nachbarschaft hierbei besonders in Frage; dass es sich um ein „Hineinwachsen" von Bindegewebe handelt, ist ja für die fibröse Umwandlung verkäster Bezirke eo ipso anzunehmen. Dass sich Epithelzellen aber an der Tuberkelbildung auch in solchen Organen betheiligen, in welchen wir das Vorkommen fibröser Tuberkel kennen, beweisen z. B. die Lunge und der Hoden*. Ref.

*) Dass die Leberzellen sich an der Bildung der epithelioïden Elemente betheiligen können, davon glaube ich mich bei meinen experimentellen Beobachtungen ganz bestimmt überzeugt zu haben. Auch Weigert nimmt auf Grund seiner an menschlichen Lebertuberkeln gemachten Erfahrungen an, dass die epithelioïden Elemente bezw. die Riesenzellen in diesen Tuberkeln aus Leberzellen hervorgehen können. *Baumgarten.*

[2]) Derartigen Bildungen dürfte man aber nicht das Prädicat einer „Riesenzelle" vindiciren! Ref.

**) Dadurch allein entsteht aber auch niemals eine echte Riesenzelle; zu ihrer Bildung ist stets eine Kernproliferation nothwendig. *Baumgarten.*

***) Aber nur insofern nicht, als sie (scl. in der Leber) sowohl aus Leberzellen als auch aus Capillarendothelien und Bindegewebszellen hervorgehen können. *Baumgarten.*

gend für ein Kunstproduct*. Die Verkäsung soll dadurch zu Stande kommen, „dass in Folge des schädigenden Einflusses der Bac. auf die Endothelien die Gefässbildung ausbleibt und bereits gebildete Gefässe durch abnorme Wucherungsvorgänge an den Endothelien obliteriren". *Askanazy.*

Gilbert und **Claude** (1029) injicirten Hunden und Kaninchen in die Arteria hepatica T.-B. und tödteten die Thiere nach verschieden langer Zeit, um die Histogenese des tuberkulösen Processes festzustellen. Im Anfange sammeln sich die Leukocyten in den Spalten des portalen Bindegewebes und in den Wänden der Gallengänge an. Die leukocytäre Infiltration breitet sich sehr rasch im portalen Bindegewebe aus, wo sich tuberkulöse Heerde mit Riesenzellen bilden. Auch Nekrose kann eintreten. Es kann also die Tuberkulose der Gallengänge durch Infection auf dem Wege der Blutgefässe entstehen**. *Tangl.*

Schieck (1121) legt in einem Ueberblick die abweichenden Anschauungen über die Histogenese des Tuberkels dar und sucht zur Aufklärung der Differenzen zu entscheiden, inwieweit das Bild des experimentellen Tuberkels durch Variationen der Versuchsanordnung beeinflusst wird. Er benutzte zu seinen Versuchen die von Wanderzellen fast freie Hornhaut der Kaninchen und atropinisirte die Augen, von v. Baumgarten abweichend, nicht, weil „durch die enorme Gefässverengung und Compression des Irisgewebes eine Auswanderung von Leukocyten gehindert"[1] werden könnte. Zur Infection wurden Reinculturen von T.-B. benutzt, die Verf. der Implantation tuberkulöser Gewebspartikel vorzieht. —

Zunächst constatirte S., dass schon eine Stunde nach der Operation Leukocyten aus dem Conjunctivalsack durch die Stelle des Epitheldefects in die Cornea einwandern und in den folgenden Stunden sich in dem betreffenden Hornhautbezirk ansammeln. Zog das Epithel lückenlos (bei gewisser Schnittrichtung) über die Wunde hinweg, so fehlte auch die Leukocytenansammlung.

Nach Infection mit T.-B. fanden sich nun in der jungen Narbe kleine Anhäufungen von Zellen, die, in derselben Richtung wie die Zellen des Narbengewebes liegend, zum Unterschiede von letzteren einen stärker geblähten Zelleib besassen, zum Theil rund, oval erschienen; auch ihr Kern war blasser und hatte verwaschene Conturen. Die Zahl der Mitosen in diesen Zellen war meist nicht grösser als in den Zellen der Narbe ohne tuberkulöse Infection, also käme auch eine directe Kerntheilung in Betracht***. Die fraglichen Zellhaufen fanden sich nur in der Nachbarschaft

---

[1]) Wie die eigenen Versuche Verf.'s lehren, ist diese Besorgniss aber überflüssig. Ref.

*) Für die intraacinösen Lebertuberkel mag dies zutreffen, da im Innern des Acinus nur sehr wenig Bindegewebe enthalten. In den periacinösen Tuberkeln wird aber, wie in allen auf bindegewebigem Boden sich entwickelnden Tuberkeln das echte Tuberkel-Reticulum durch auseinander gedrängte Bindegewebsfasern gebildet. *Baumgarten.*

**) Ueber die „Histogenese" des tuberkulösen Processes erfährt man eigentlich aus obiger Mittheilung nichts. *Baumgarten.*

***) Ich glaube nicht, dass man aus den vorliegenden Beobachtungen diesen

von T.-B.; die Frage, ob Bac. auch in Zellen lagen, hält Verf. mit den heutigen Hilfsmitteln nicht für exact lösbar. Diese geblähten Zellen sind „epithelioïd degenerirte fixe Zellen", denn 1. zeigten sie sich nur in der Hornhautwunde nach bacillärer Infection, 2. existirten zwischen den Zellen der Narbe und diesen Zellformen alle möglichen Uebergänge und 3. waren Leukocyten überhaupt nicht nachweisbar, kamen also für deren Genese nicht in Frage. Durch Proliferation und epithelioïde Degeneration weiterer Cornealzellen dehnte sich der kleine Zellheerd in die Breite. — Wurde das Hornhautepithel über den Heerdchen durch die Bac. angegriffen, so drangen Wanderzellen aus dem Conjunctivalsack, am Limbus auch vom Rande her ein. Dann blähten sich auch die Epithelzellen und verloren an ihrer Färbbarkeit, oder sie lockerten sich, stiessen sich schichtweise bis zum völligen Epithelverlust ab. Schloss sich der Epitheldefect von vornherein nicht mehr, so wanderten reichliche Leukocyten in die Cornea und zwar mehr bei tuberkulöser Infection als bei Einbringung von Tusche.

Dass die Wanderzellen von den T.-B. selbst angezogen wurden, ging aus ihrer Gruppirung um die Bac. hervor. Unter der Zahl der Leukocyten können die epithelioïden Zellen fast gänzlich verschwinden. Beweise für den Uebergang der Leukocyten in epithelioïde Zellen waren an der Cornea nicht zu erbringen. Die Zahl der T.-B. beeinflusste den Habitus der Tuberkel insofern, als eine grössere Zahl das Epithel eher schädigte und den Leukocyten reichlicheren Eintritt gewährte. Auch die Qualität der Bac. erwies sich von Bedeutung. Abgeschwächte Bac. (durch längeres Stehenlassen im Zimmer) erzeugten einmal erst nach mehr als 4 Wochen Tuberkel, die sonst einer Entstehungszeit von etwa 14 Tagen entsprechen. Andererseits gelangte die Hornhautwunde bei Verwendung einer sehr virulenten Cultur kaum zur Verheilung, und man konnte da bisweilen schon nach 10 Tagen von Verkäsung der tuberkulösen Heerde reden. —

S. schliesst sich demnach der Lehre v. Baumgarten's von der Rolle der fixen Hornhautzellen bei der Tuberkelbildung an, hebt zugleich hervor, dass die T.-B. auch Leukocyten anlocken. Die quantitativ schwankende Mitbetheiligung der Leukocyten ist abhängig 1. von der ihnen gebotenen Gelegenheit, einzuwandern (vgl. Operationstechnik), 2. von der Zahl der T.-B. und 3. von deren Virulenzgrad. Aus diesen Momenten erklären sich auch die abweichenden Resultate der Verff. *Askanazy.*

Leray (1078) hat die Structur des Tuberkels sowohl beim Menschen als bei spontanen und experimentellen Tuberkulosen der verschiedensten Thiere einer Untersuchung unterzogen. Die Riesenzellen hält er für ein Product der Verschmelzung von Epithelioïdzellen, die wiederum sich aus Leukocyten bilden und sucht dies des Genaueren zu beweisen*. Er unterscheidet bei der Structur des Tuberkels drei Stadien, ein embryonales,

---

Schluss ziehen kann; die Mitosen können sehr leicht der Beobachtung entgehen, da sie relativ schnell ablaufen. *Baumgarten.*

*) Die vermeintlichen Beweise sind aber keine Beweise. Dass sich die epithelioïden Tuberkelzellen aus Leukocyten bilden sollen, dürfte ein gegenwärtig fast völlig verlassener Standpunkt sein. *Baumgarten.*

adultes und käsiges oder fibröses Stadium. Während makroskopisch die fixen Gewebszellen eine grosse Rolle beim Bilde des Tuberkels spielen, wie sich dies an starker Zottenwucherung im Darm zeigt, wovon L. eine Abbildung giebt, verhalten sich mikroskopisch die Zellen der Umgebung wie normale physiologisch functionirende Zellen. Während bei seinen Versuchen mit Säugethiertuberkulose die injicirten Thiere stets Tuberkel zeigten, die denen der menschlichen Miliartuberkulose völlig analog waren, fand er bei Impfung der Mammiferen mit Hühnertuberkulose in den Zellanhäufungen, welche das erste Stadium des Tuberkels darstellen, Hunderte von Bac. innerhalb der Zellen liegend, ohne die mindeste Verkäsung, ohne Chromatolyse oder Zellnekrose, zum Unterschied von der spontanen Geflügeltuberkulose, worüber er früher berichtete[1]. *Walz.*

Schmaus und **Albrecht** (1123) untersuchen die Entstehung der Verkäsung an Impftuberkeln von Meerschweinchen. Sie schildern zunächst den Bau und die Elemente des unveränderten Tuberkels. Schon an ganz jungen Tuberkeln, an denen sich im Centrum eben eine dunklere Färbung mit diffus tingirenden Farbstoffen bemerkbar macht, findet sich 1. eine Fibrinabscheidung zwischen den Zellen*, 2. die Bildung einer eigenthümlichen Masse zwischen den Zellen, von den Verff. als „Fibrinoïd“ bezeichnet und 3. eine Umwandlung der Zellen selbst. Das Fibrin ist in relativ geringer Menge vorhanden. Das „Fibrinoïd“ ist fasrig, körnig, hyalin oder bildet dicke knorrige Balken, färbt sich nach van Gieson gelb, mit Weigert's Fibrinreaction nur blassblau. Das Fibrinoïd setzt sich meist ganz scharf gegen den noch unveränderten Theil des Tuberkels ab, wo es beginnt, sind die Zellen fast völlig verschwunden. Schon im Centrum ganz junger Tuberkel finden sich einzelne Zellen ohne Kernfärbung oder ohne sichtbaren Kern. Die Zellen werden homogen und schollig, manche zerfallen körnig oder in Bruchstücke, und diese Umwandlungsproducte gleichen in ihrem tinctoriellen Verhalten dem Fibrinoïd. Bei den verschiedenen Formen der Kerndegeneration (Kernwandhyperchromatose, Degeneration, Flemming's Chromatolyse, Pyknose) sind die einzelnen Zelltypen nicht mehr zu unterscheiden. An den Leukocyten zerfallen die Kerne zu kleinsten Chromatinpartikeln.

Das Hyalin, welches Schmaus und Uschinsky früher in Tuberkeln[2] auffanden, war bei diesen neueren Versuchen nicht nachzuweisen, es ist mit dem Fibrinoïd nicht identisch und auch keine Vorstufe der Verkäsung, kann nachträglich noch selbst verkäsen. Immerhin fällt das Fibrinoïd unter den allgemeinen Begriff der hyalinen Substanzen, es dürfte sich um ein exsudatives Hyalin handeln mit alsbald eintretender homogener Ge-

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 700. Ref.

*) Man ersieht auch aus diesen Beobachtungen, dass die Fibrinabscheidung ein ganz regelmässiger Vorgang in den Tuberkeln ist, gegenüber Orth's Anschauung, welcher diesen exsudativen Vorgang allein auf die tuberkulösen (käsigen) Pneumonien beschränkt wissen wollte. (Vgl. das nachfolgende Referat: Werneck de Aquilar). *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 722. Ref.

rinnung der transsudirten Massen, wofür das Vorkommen der gleichen Masse in Gefässen spricht. Auch bei der scholligen Metamorphose der Zellen könnte eine Gerinnung vorliegen. — Verff. beschreiben sodann diffuse Verhärtungen unter der Cutis an der Injectionsstelle, die sich mikroskopisch namentlich durch Zellproliferationen innerhalb von Lymphspalten auszeichnet, welch' letztere sich mit sehr grossen, weiterhin ebenfalls nekrotisirenden Zellen ausfüllen. Auch an diesem Orte schlagen sich plasmatische Exsudationsproducte nieder, die mit den fibrinoïden Massen Aehnlichkeit besitzen. So findet man hier wie in den Tuberkeln bei der Verkäsung „das Auftreten einer intercellulären, wahrscheinlich von einem Transsudat herstammenden, festwerdenden Zwischensubstanz“ neben einer spärlichen Abscheidung charakteristischen Fibrins. Im einzelnen finden sich aber an den beiden Orten Verschiedenheiten bei der Verkäsung. Im Tuberkel hat die Zwischensubstanz „Fibrinoïd“ grossentheils die Form des kanalisirten Fibrins, im Bereich der diffusen Gewebswucherungen erscheint sie in körniger bis körnigfädiger Form. Hier sind die absterbenden Zellen auch räumlich das weitaus Vorwiegende, während in den Tuberkeln die Zwischensubstanz bei der Bildung der käsigen Partien in erster Linie betheiligt ist. So zeigt die Verkäsung schon an verschiedenen Orten bei derselben Thierart Differenzen in ihrer Genese, es wird daher angezeigt sein, die Befunde zunächst nicht zu verallgemeinern. Verff. heben vorläufig nur so viel hervor, dass bei der Verkäsung neben dem Absterben der Zellen das Auftreten einer aus dem Blute stammenden und wahrscheinlich dann erstarrenden Transsudationsmasse eine wichtige Rolle spielt. Das Schwinden des Chromatins der Zellkerne ist am ehesten als Folge einer Auslaugung desselben zu erklären. Das rasche Schwinden des Chromatins und das spärliche Vorkommen von Umlagerungen desselben in den absterbenden Kernen unterscheidet die Verkäsung von der einfachen anämischen Nekrose. *Askanazy.*

Werneck de Aquilar (1149) hat die Fibrinbildung bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose näher untersucht und an der Hand von nach Weigert hergestellten Präparaten der menschlichen Lunge den Grundsatz der Unitätslehre Baumgarten's, dass alle tuberkulösen Gewebsproducte die Combination eines proliferativen und exsudativen Vorganges sind, lediglich mit quantitativen Schwankungen, gegenüber der Orth'schen Dualitätslehre geprüft. Aus seinen Untersuchungen, welche er durch eine Reihe beigegebener Tafeln unterstützt, geht hervor, dass bei den verschiedensten Formen der Tuberkulose exsudative und proliferative Processe Hand in Hand gehen, speciell dass die käsige Pneumonie niemals eine reine fibrinöse Exsudation wie die genuine croupöse Pneumonie darstellt, sondern dass sich dabei in hervorragendem Maasse auch Proliferationsvorgänge seitens des Alveolarepithels betheiligen. Die Zahl der von der croupösen Pneumonie gelieferten epithelialen Zellen innerhalb der Alveolen ist eine minimale im Vergleich mit der käsigen Pneumonie. Man wird somit bei allen tuberkulösen Processen zwei Grundfactoren anzunehmen haben, einmal das proliferative Moment, das durch die Einwirkung des Bac.

auf den Zellkörper ausgelöst wird, andererseits das exsudative Moment, hervorgerufen durch die Wirkung der Bacillen auf die Gefässwände[1]. *Walz.*

In seiner Abhandlung über die „fibrinoïde Degeneration“ des Bindegewebes schildert **E. Neumann** (1095) im 2. Capitel die Wandung der tuberkulösen Lungencavernen. Gelegentlich sind dieselben mit einer ziemlich festen, gelblichen Membran ausgekleidet, welche makroskopisch an Croupmembranen erinnert. Dieses ist aber nur der höchste Grad eines Zustandes, der in geringerer Entwicklung eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist, nämlich als dünne, graugelbliche Schicht auf der stark vascularisirten Gewebslage an der abgespülten Cavernenwand zu Tage tritt. Diese nekrotische Zone zeigt mikroskopisch nicht das Aussehen verkästen Gewebes, wie das zumeist geglaubt und dargestellt wird. Wie im Gewebe der Cavernenwand gewöhnlich tuberkulös-pneumonische Veränderungen oder circumscripte Tuberkel gänzlich fehlen, besteht auch die nekrotische Lage nicht aus verkästem tuberkulösen Gewebe, sondern zeigt die Structur der histologischen Producte der Schleimhautdiphtherie. Dass diphtherische Nekrosen keine specifischen Erzeugnisse der ‚Diphtheriebac.‘ sind, steht fest, und es ist nur bemerkenswerth, dass sich anatomisch ganz gleichartige diptheroïde Processe an der Innenwand der Cavernen und ebenso auch an der Oberfläche der Cavernenstränge abspielen. 2 Figuren illustriren die Analogie der anatomischen Bilder hier wie dort. Das glänzende Netzwerk, aus dem sich das diphtherisch-nekrotische Gewebe vornehmlich aufbaut, leitet N. von einer „fibrinoïden Degeneration“ der netzartig verflochtenen Bindegewebsbündel ab, die dabei zu glänzenden, dem Fibrin mikrochemisch durchaus ähnlichen Bälkchen aufquellen. *Askanazy.*

Gatti (1027) machte, um die histologischen Vorgänge bei der Heilung der Bauchfelltuberkulose nach der Laparotomie zu untersuchen, Versuche an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen. Er impfte diese Thiere intraperitoneal mit Theilen des tuberkulösen Omentum majus oder Reinculturen der T.-B. Bei jeder Laparotomie und Nekropsie wurden Stücke des Peritoneum, besonders vom Netz herausgeschnitten und nach Härtung in Alkohol oder Sublimat-Gemischen untersucht. 31 genauer mitgetheilte Versuche am Meerschweinchen lehrten, dass die Wirkung der Laparotomie sehr von dem Zeitpunkt der Operation abhängt, die erfolglos bleibt, wenn die Tuberkel noch nicht voll entwickelt sind. Die wahrnehmbaren Veränderungen zeigen sich erst nach dem 6. Tage post Laparotomiam. Die histologische Heilung des fibrösen[2] Tuberkels geschieht durch hydropische Entartung der Epithelioïdzellen, Verschwinden der Lymphocyten, Verdichtung des präexistirenden Bindegewebes um eine central ge-

[1]) Obige Arbeit ist bereits Ende 1892 als Dissertation angenommen, die Veröffentlichung jedoch infolge äusserer Momente längere Zeit zurückgehalten worden. Inzwischen ist das Resultat mehrfach bestätigt worden. (Vgl. Jahresber. IX, 1893, p. 758). Ref.

[2]) Unter „fibrösem“ Tuberkel versteht Verf. nicht den „fibrös metamorphosirten“, sondern den noch nicht verkästen Bindegewebstuberkel. Ref.

legene Gefässgruppe. Während die fibröse Tuberkulose durch den Bauchschnitt geheilt wird, wird die käsige in ihrer Entwicklung nur gehemmt. Eine Aufsaugung der käsigen Substanz erfolgt nicht. Auch auf die tuberkulöse Allgemeininfection äussert die Laparotomie eine günstige Einwirkung. — 7 Versuche an Kaninchen ergaben im Wesentlichen das nämliche Resultat; vereinzelte Käseknoten schliessen die Heilung nicht aus, sondern können verkalken. — 26 Experimente am Hunde liessen erkennen, dass die Bauchfelltuberkulose des Hundes der menschlichen Peritonealtuberkulose am nächsten steht. Die Laparotomie ist wirkungslos, wenn sie zu früh unternommen wird. Nach dem Bauchschnitt zeigt sich keine Infiltration mit Rundzellen, keine Vermehrung der Fibroblasten und des Bindegewebes, auch die Phagocytose wird nicht stärker als vorher, dagegen tritt 1. eine seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle auf, und stellt sich 2. eine hydropische Entartung der Epithelioïdzellen ein. Beim Hunde wird die fibröse Tuberkulose durch die Laparotomie verlangsamt, gehemmt, zur histologischen Heilung gebracht, die käsige Tuberkulose kann gehemmt werden und sich abkapseln, eine Resorption der Käsemassen findet nicht statt. — Die T.-B. verschwinden, wenn die Entartung der epithelioïden Zellen einen bestimmten Grad erreicht hat, im heilenden Tuberkel findet man ausgesprochene Involutionsformen der Bac. — Verf. resumirt: Die Heilung der fibrösen Tuberkulose durch die Laparotomie beruht nicht auf entzündlicher Reaction und activer Wucherung des Bindegewebes, sondern auf hydropischer Degeneration und Resorption der Epithelioïdzellen, wobei die Rundzellen und Bac. allmählich verschwinden, so dass zuletzt nur noch das präexistirende bindegewebige Stroma mit seinen Gefässen zurückbleibt. G. nimmt an, dass der nach der Laparotomie auftretende, röthlich gefärbte, seröse Erguss als Blutserum seine bactericiden Eigenschaften entfaltet* und die T.-B. vernichtet oder abschwächt, dass die Proteïne der absterbenden Bac. die langsame Entartung der epithelioïden Zellen einleiten**. *Askanazy.*

Vassilewsky (1142) hat eine Reihe von Kaninchen (31 in vier Gruppen) mit einer Aufschwemmung von T.-B.-Reincultur intraperitoneal inficirt und einen Theil derselben nach verschieden langer Zeit laparotomirt; später wurden die Thiere getödtet und die Organe einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen. V. gelangt zu den Resultaten, dass die Laparotomie bei den tuberkulösen Kaninchen die histologische Structur der Peritonealtuberkel derart verändert, dass die epithelioïden Zellen, die Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen, vermehrt sind, während gleichzeitig die nicht stabilen Elemente, die Leukocyten, an Zahl abnehmen, dass also die Tuberkel im Sinne Baumgarten's einen gutartigeren

*) Mit dieser Auffassung stimmt die Erfahrung nicht überein, dass gerade chronischer Ascites z. B. bei Lebercirrhose eine Prädisposition für die Entwicklung von Bauchfellstuberkulose setzt. *Baumgarten.*

**) Auch diese Hypothese dürfte sich kaum halten lassen. Wir finden sehr oft Tuberkel, in denen die Bac. gänzlich oder grösstentheils zu Grunde gegangen sind, ohne dass die epithelioïden Zellen dieser Tuberkel die geringste Spur einer Degeneration erkennen lassen. *Baumgarten.*

Charakter annehmen. Ferner treten regressive Processe später auf als bei den Controlthieren, und die Laparotomie begünstigt bis zu einem gewissen Grade die Resorption der Zerfallsprodukte, die im Tuberkel vor der Operation angehäuft sind, wie auch die T.-B. an Zahl vermindert sind. In einigen Fällen verhinderte die Laparotomie eine weitere Ausbreitung und eine Generalisation des Processes. *Walz.*

Ledoux-Lebard (1076) hat 20 weisse Ratten ein- oder mehrmals mit dem Bac. der menschlichen Tuberkulose intraperitoneal geimpft und nur 3 derselben sind gestorben. Die übrigen befanden sich anscheinend wohl, zeigten aber, wenn sie nach einigen Monaten getödtet wurden, ebenfalls tuberkulöse Veränderungen. Leber und Milz waren frei, aber die Lunge enthielt eine Aussaat von Miliartuberkeln. Man kann folgende 3 anatomische Formen unterscheiden 1. die Miliartuberkulose der Lunge, ist am häufigsten, Riesenzellen wurden nicht beobachtet. 2. Tuberkulöse Infiltration und Sklerose der Lunge, 1mal constatirt. In den Alveolarwänden liegen reichliche T.-B., vielfach mit Fadenform. 3. Tuberkulöser Leberabscess, 1mal gesehen. Der Abscess enthielt lange und verästelte Bac. — Diese nur in den beiden letzten Formen der Tuberkulose gefundenen, einfachen oder verzweigten fadenförmigen Bildungen der T.-B. werden eingehender geschildert, den Beschreibungen der anderen Autoren entsprechend. Ein Einfluss der Resistenz des Versuchsthieres auf die Fadenbildung war nicht nachzuweisen. Die Erscheinungen der „Phagocytose“ liessen bei der Ratte und den Meerschweinchen keinen Unterschied erkennen*. Verf. will in dem Netz der Ratten nur wenige Tage nach der Inoculation im Centrum verkäste Tuberkel gefunden haben, in denen die Bac. aus der Bauchhöhle gewissermaassen abgefangen waren. Von 5 Ratten, die mit Fragmenten von Milz oder Lunge tuberkulöser Ratten geimpft wurden, zeigten 3 später Tuberkelknötchen, 2 keine makroskopischen Veränderungen. Mit der Rattenlunge geimpfte Meerschweinchen starben recht schnell. Die Tuberkel der Ratte mit fadenförmiger T.-B. erzeugten bei weiterer Verimpfung Tuberkulosen mit gewöhnlichen Bac.-Formen. *Askanazy.*

Aronson (971) demonstrirte in der Berliner medicinischen Gesellschaft eine mehrere Cavernen, käsig pneumonische Heerde und miliare Tuberkel enthaltende Lunge einer Ziege. Die Lungenphthise war bei der Ziege nach Impfung mit T.-B. zur Entwicklung gekommen, wenigstens hatte die genaue Beobachtung vor der Impfung keine Erkrankung der Ziege erkennen lassen. R. Koch hat einen Fall spontan entstandener Lungenphthise bei einer Ziege beschrieben**. *Askanazy.*

Maragliano (1088) spricht über latente und larvirte Tuber-

*) Ein sehr handgreifliches Zeugnis für die Bedeutungslosigkeit der „Phagocytose“ für die Vorgänge bei der absoluten oder relativen Immunität der einzelnen Thierklassen gegen Tuberkulose. *Baumgarten.*

**) Man wird also nicht bestimmt behaupten können, dass die Phthise in der Lunge der geimpften Ziege ein Effect der Impfung war. *Baumgarten.*

kulose. Die Tuberkulose ist latent, wenn sie sich weder durch locale noch durch allgemeine Störungen zu erkennen giebt. Erst bei weiteren Fortschritten der Krankheit zeigen sich allgemeine Ernährungsstörungen, „in geringer Quantität üben die tuberkulösen Toxine einen beträchtlichen Reiz auf die Ernährung aus“. Mit wenig Bac. geimpfte Meerschweinchen wurden fett, ebenso zu Immunisirungszwecken geimpfte Pferde und Hunde. Es giebt nun Phthisiker, die selbst bis zum Lebensende keine locale, sondern nur allgemeine Erscheinungen darbieten, das sind Fälle, die M. als „larvirte Tuberkulose“ bezeichnet. Redner schildert Fälle, in denen die Annahme der latenten Tuberkulose nicht zu umgehen ist. Der plötzliche Ausbruch nach der latenten Periode manifestirt sich oft in Blutungen oder Bronchitiden. Sputum, in welchen keine Bac. gefunden wurden, wurde bei solchen recurrenten Bronchitiden auf Meerschweinchen verimpft und erzeugte in $^1/_4$ der Fälle Tuberkulose. Nach diesen Bronchitiden entwickelt sich etwas Emphysem und schliesslich das typische Bild der Tuberkulose. Die larvirte Tuberkulose äussert sich klinisch in zweierlei Art: als dystrophische und typhöse Art, von denen die erste als progressive Ernährungsstörung mit Anämie auftritt und erst später durch locale Processe entlarvt wird, die zweite dagegen mit Fieber eingeht, das leicht als Typhus oder recurrirendes gastrisches Fieber gedeutet wird. Die typhöse nnd dystrophische Form können sich combiniren. Die Erscheinungen der larvirten Tuberkulose sind die Folge der von den verborgenen Krankheitsheerden ausgestreuten Bacteriengifte, besonders der gegen Hitze empfindlichen Toxine; am häufigsten sitzen die latenten Heerde in den Lungen und Lymphdrüsen. — Unter den diagnostischen Hilfsmitteln bei larvirter Tuberkulose betont Verf. einmal das Fehlen erkennbarer Organerkrankungen und dann den Nachweis vermehrter Toxicität des Blutes. Solches Blutserum kann in der Dosis von 3-5 ccm für ein kg Kaninchen tödtlich sein. Zur Erkenntniss der latenten Tuberkulose ist das Tuberkulin verwendbar und vom Verf. in Gebrauch gezogen. Er hat eine positive Reaction bei ganz Gesunden in 9% bei Verdächtigen in 23% erhalten und spricht sie als Anzeichen latenter Tuberkulose an.

Auch bei larvirter Tuberkulose kann das Tuberkulin von Nutzen sein. M. injicirt zuerst 1, dann 3, dann 10 mg und wenn auch dann noch keine Reaction eintritt, 25 mg; eine jetzt auftretende Reaction wird nur als tuberkulöse aufgefasst, wenn sich zugleich Erkrankungsheerde in einem Organe bemerkbar machen. Bezüglich der tuberkulösen Antitoxine, die im Serum nach Tuberkulininjection auftreten, nimmt M. die Priorität gegenüber Behring für sich in Anspruch. Nach derartigen Seruminjectionen geben Personen, die früher auf 1-2 mg reagirten, nicht einmal auf 25 mg eine allgemeine oder locale Reaction. *Askanazy.*

Warthin (1146) findet, dass bei acuter Miliartuberkulose das Blut der Erkrankten eine markante Abnahme der weissen Blutkörperchen zeigt (Hypoleukocytose). Von den Leukocyten waren die neutrophilen verhältnissmässig am zahlreichsten, während die Lymphocyten mächtig abgenommen hatten. Da nun beim Abdominaltyphus auch

keine Leukocytose vorhanden ist, so hilft uns bei der Diagnose das Blutkörperchenzählen nicht. *Kanthack.*

Kutscher (1070) geht von dem Gedanken aus, dass auch das anatomisch nicht erkrankte Fleisch tuberkulöser Rinder chemisch verändert sein dürfte und sucht festzustellen, ob solches Fleisch im Darmkanal rascher und in höherem Grade der Darmfäulniss verfällt als das Muskelfleisch gesunder Thiere. Eine gesteigerte Darmfäulniss muss sich durch ein schnelleres und stärkeres Anschwellen der Aetherschwefelsäuren im Harn anzeigen. Es wurden mit demselben Hunde zwei Versuchsreihen angestellt, aus denen sich ergab, dass nach Fütterung mit dem mikroskopisch nicht veränderten Fleisch einer tuberkulösen Kuh die Werthe für die gepaarten Schwefelsäuren im Harn bereits vom 2. Tage relativ beträchtlich anstiegen. Wurde derselbe Hund einerseits mit normaler, andererseits mit tuberkulöser Rinderlunge (beidemal mit normalem Muskelfleisch vermischt) gefüttert, so zeigte sich, dass die tuberkulös erkrankten Organe der Darmfäulniss weit zugänglicher sind, als die gleichen Organe gesunder Thiere. *Askanazy.*

Rumpel (1114) stellt Untersuchungen über die Verwendung tuberkulösen Fleisches zu Genusszwecken an, indem er derartiges Fleisch auf seinen Nährwerth und seine Ausnutzung im Verdauungskanal prüft. Eine Hündin erhielt in 2 Versuchsreihen 8 Tage lang normales Fleisch und weitere 8 Tage Fleisch von einem tuberkulösen Rinde. Von den Fleischportionen wurden 2 parallele Stickstoffbestimmungen gemacht und der N-Gehalt der während der Versuchsdauer ausgeschiedenen Harn- und Kothmengen ermittelt. Es liess sich nicht der Beweis erbringen, dass das Fleisch tuberkulöser Thiere hinsichtlich seiner Verwerthung und Resorption minderwerthig war. Der Nährwerth dieses Fleisches ist in keiner Weise beeinträchtigt; man kann es für den menschlichen Consum als geeignet erklären, wenn die übrigen Anforderungen (Kochen u. s. w.) erfüllt werden. *Askanazy.*

Brigidi (987) spricht zuerst über die Empfänglichkeit verschiedener Thiere gegenüber dem T.-B., um dann die Umstände anzugeben, unter denen der T.-B. in den thierischen Organismus gelangen kann. In dem engen Rahmen einer Vorlesung führt Verf. eine Anzahl von Tuberkulosen vor, deren Uebertragung durch Einathmung, durch Impfung und Uebertragung auf genito-urinalem Wege verursacht wurde und die sehr wichtig für die Kenntniss der Aetiologie ist. *Trambusti.*

Henke (1041) bringt einen neuen Beitrag für das Vorkommen der congenitalen Uebertragung der T.-B. Von dem 4 Tage post partum gestorbenen Kinde einer tuberkulösen Mutter, bei welchem makroskopisch keinerlei Zeichen von Tuberkulose zu finden waren, verimpfte er in einwandsfreier Weise unter allen Kautelen ein etwa erbsgrosses Stückchen einer Bronchialdrüse unter die Bauchhaut eines Meerschweinchens. Nach 37 Tagen zeigte das getödtete Thier Käseheerde in der Nähe der geschwürigen Impfstellen, verkäste Inguinaldrüsen, Tuberkelknötchen im Netz und in der Milz und in den periportalen und sternalen Lymphdrüsen. Ueberall

liessen sich reichliche T.-B. nachweisen, Mit andern Beobachtern, welche ähnliche Fälle mitgetheilt hatten, nimmt H. an, dass die mit dem Nabelvenenblut in den Körper der Frucht gelangten Bac. mit Vorliebe die Lymphgefässe aufsuchen und sich in den Lymphdrüsen ansiedeln. Die besondere Bedeutung des mitgetheilten Falles liegt in dem mit grosser Wahrscheinlichkeit erbrachten Nachweis des Uebergangs von T.-B. auf das Kind bei chronischer Tuberkulose der Mutter, während in den bisher bekannten Fällen es sich um Miliartuberkulose oder tuberkulöse Endometritis gehandelt hatte. Es ist anzunehmen, dass die auch bei chronischer Tuberkulose zeitweise im Blut kreisenden Bac. durch die Placenta, mit oder ohne Erkrankung der letzteren, in das Kind gelangen. *Walz.*

Bugge (991) bringt Beiträge zur Lehre von der angeborenen Tuberkulose. Im Fall I handelt es sich um ein erblich belastetes 39jähriges Dienstmädchen, das seit 2 Jahren die Erscheinungen der Phthise darbot und 4 Tage nach einer Entbindung verstarb, während das schwache Kind 30 Stunden nach der Geburt zu Grunde ging. Die Section der Mutter ergab eine chronische Lungentuberkulose mit Cavernen und mikroskopische Tuberkel in Leber und Nieren, ausserdem als Ausdruck einer durch Staphylok. aureus bedingten puerperalen Infection Endocarditis aortica mit kleinen Abscessen im Herzen und den Nieren, weichem Milztumor mit Infarkten. Die Untersuchung des Kindes ergab in den sämmtlichen Ausstrichpräparaten des Nabelvenenblutes und in einem Blutgefäss eines Leberschnittes T.-B. Je ein Meerschweinchen wurde mit Nabelvenenblut, mit einem Leber- und einem Lungenstück subcutan geimpft, und alle 3 Thiere starben an Impftuberkulose.

Hier liegt eine placentare Infection des Kindes vor, die in letzter Zeit erfolgt sein muss, da sich noch keine tuberkulösen Veränderungen entwickelt hatten.

Im Fall II und III zeigte das Kind einer tuberkulösen Mutter nach Ausweis der mikroskopischen Untersuchung und des Thierversuches keine tuberkulöse Infection. Im Falle I-III wurde die Placenta nicht untersucht.

Im Falle IV und V offenbarte die Placenta tuberkulöser Mütter, deren Kinder am Leben blieben, keine Zeichen der Tuberkulose. *Askanazy.*

H. Kossel (1068) schildert die anatomischen Befunde an 22 Kindern, die im Alter von 2 Monaten bis zu 5 Jahren an Tuberkulose gestorben waren, im Zusammenhange und zieht auch tuberkulöse Heerde heran, die bei anderen Kindersectionen nebenher gefunden wurden. Meist zeigten sich Veränderungen am Respirationstractus und seinen Lymphdrüsen, erst in zweiter Linie am Verdauungskanal. In den hepatisirten Bezirken der Lungen wurden regelmässig andere pathogene Mikroorganismen nachgewiesen, die verkäsenden Hepatisationen bei Säuglingen bestätigen die Angabe von A. Fraenkel und Troje[1] nicht, dass solche käsige Pneumonien gewöhnlich ohne die Mitwirkung anderer Bacterien entstehen*.

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 758. Ref.

*) Das Vorhandensein anderer Mikroorganismen in den käsig-pneumonischen Heerden beweist aber nicht, dass diese Mikroorganismen bei der Entstehung

K. erörtert weiterhin die Frage des Infectionsweges der Tuberkulose bei Kindern. Bei Tuberkulose des Vaters sei eine erbliche Uebertragung des Keimes nicht anzunehmen*. In der Leber konnte Verf. keine älteren tuberkulösen Heerde finden[1], die vielmehr stets im Gebiete der Lunge bezw. deren Drüsenbezirken lagen. Aus einer Tabelle zeigte sich, dass die Zahl der latenten Tuberkulosen mit dem Alter steigt. Auch mit Hülfe einer genauen Anamnese sucht K. festzustellen, dass die Tuberkulose aus der persönlichen Umgebung auf das Kind übertragen werde. Nach alledem glaubt er, dass wir die Annahme einer congenitalen Infection zur Erklärung der frühzeitigen Tuberkulose nicht brauchen. „Alles spricht dafür, dass wir es mit der Uebertragung des Krankheitserregers in den ersten Monaten nach der Geburt zu thun haben"**. — Es finden dann die diagnostischen Anhaltspunkte für die Tuberkulose im Kindesalter eine genaue Besprechung, und zum Schlusse werden dann die einzelnen Krankengeschichten mit Sectionsergebnissen und den bacteriologischen Resultaten mitgetheilt. *Askanazy.*

Nocard (1098) fand bei einer an tuberkulösen Darmgeschwüren leidenden Kuh einen tuberkulösen Foetus. *Guillebeau.*

Bucher (988) constatirte bei dem 6 monatlichen Foetus einer wegen Tuberkulose geschlachteten Kuh eine typische fötale Tuberkulose der Leber und deren Portaldrüsen. Die Deckglasaufstrichpräparate der Knötchen aus der Leber und den Portaldrüsen liessen bei Färbung nach Ziehl-Gabbet in grosser Anzahl T.-B. sowie vereinzelt mit solchen geradezu „gespickte" Riesenzellen erkennen. Bei der betr. Mutter war nur eine ausgebreitete Tuberkulose von Lunge, Brustfell, Leber und verschiedenen Körperlymphdrüsen vorhanden. *Johne.*

Klepp (1063) hat der angeborenen Tuberkulose der Kälber bezüglich ihrer Häufigkeit seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. In Berücksichtigung der Thatsache, dass sich bei den mit Bauchfelltuberkulose behafteten Kühen häufig eine mehr oder weniger ausgebreitete Uterustuberkulose vorfindet, hat er eine peinlich genaue Untersuchung aller geschlachteten, sogen. nüchternen (d. h. neugeborenen) Kälber, namentlich im Be-

---

der genannten Heerde ursächlich betheiligt sind. Es kann sich um reine Epiphyten handeln. Dass die T.-B. ganz allein, d. h. ohne jede Mitwirkung anderer Mikrobien, käsige Pneumonien erzeugen können, habe ich experimentell über jeden Zweifel festgestellt. *Baumgarten.*

[1]) Dass übrigens alle mit der Nabelvene zugeführten Keime zuerst die Leber passiren müssen, ist wegen des Vorhandenseins des Ductus venosus Arrantii nicht zutreffend. Ref.

*) Warum nicht? Was bei der Syphilis erwiesen ist, muss doch auch bei der Tuberkulose möglich sein! *Baumgarten.*

**) Bei diesem „Alles" berücksichtigt der Verf. aber nicht die gewichtigen Thatsachen der experimentellen Pathologie, die für die Entscheidung der vorliegenden Frage von sehr viel grösserem Belange sind, als die aus der „Statistik" und der „Anamnese" hergeholten Argumente. Es steht fest, dass ein Zeitraum von 2 Monaten nicht genügt, um selbst bei ganz kleinen Thieren (Meerschweinchen, Kaninchen) und massenhaftester Inoculation von hochvirulenten T.-B., wie eine solche spontan niemals in Kraft treten kann, eine über das Stadium der frischen Miliareruption fortgeschrittene Tuberkulose hervorzubringen. *Baumgarten.*

zug auf deren Portallymphdrüsen vorgenommen. Dabei zeigte es sich, dass, während von 1887-1895 nur 9 tuberkulöse nüchterne Kälber in Kiel gefunden worden waren, diese Zahl in den ersten 5 Monaten 1896 auf 26 stieg*. Bei letzteren waren 11mal die Leber und Portaldrüsen oder auch nur die letzteren, 9mal noch andere Organe, und zwar 5mal die Bronchial- und Mediastinaldrüsen und 10mal verschiedene andere Körperlymphdrüsen und Organe erkrankt. — Die Infection dieser tuberkulösen Kälber führt K. vorwiegend auf eine Ansteckung der Placenta von der tuberkulösen Uterusschleimhaut aus und folgende Zuführung der T.-B. durch die Nabelvene zum Foetus zurück. Dieser Infectionsmodus ist bekanntlich durch die Untersuchungen von Lungwitz[1] und Nocard[2] bereits nachgewiesen worden, und spielt nach K.'s Meinung bei der mütterlichen Vererbung der Tuberkulose eine Hauptrolle. Die veterinärpolizeilichen Maassnahmen würden bei einer Bekämpfung der Tuberkulose hierauf Rücksicht nehmen müssen, und jedes Kalb, welches von einer durch die Tuberkulinreaction als tuberkulös erkannten Kuh stammt, sollte einige Wochen nach der Geburt einer Impfung unterzogen werden. *Johne.*

J. Wolff (1153) erklärt, dass die Hereditätslehre der Tuberkulose wieder überall in ihre Rechte eingesetzt ist, und nur die Streitfrage zu entscheiden bleibt, ob die Tuberkulose oder die Widerstandsfähigkeit gegen dieselbe vererbt wird. Er ist der Ansicht, dass die Tuberkulose der Erwachsenen auf eine in frühester Jugend oder erblich erworbenen Infection zurückzuführen ist. In diesem Aufsatz bespricht er die auslösenden Momente, welche den Ausbruch der Tuberkulose begünstigen und solche, die, wie der Aufenthalt im Gebirge, die tuberkulöse Erkrankung trotz der Anlage dazu verhindern. Empirisch leitet er einige Sätze ab, um über die Quelle der hereditär-tuberkulösen Infection eine Vermuthung oder ein Urtheil aufzustellen. Er gedenkt der bisweilen wohl etwas lockeren Beziehungen tuberkulöser Familien zu anderweitigen Erkrankungen. „Die richtige Abwägung der hereditären Ursachen gegenüber den sonstigen Veranlassungen zur Erkrankung ist von eminent praktischer Bedeutung". Die letzteren Veranlassungen, die auslösenden Momente, sind im Auge zu behalten, die bei einer latent tuberkulösen Mutter eingreifender sein müssen als bei einer ausgesprochen tuberkulösen und die mehr durch die Dauer ihres Bestehens als durch ihre Intensität wirken. *Askanazy.*

Sigg (1130) bringt in einer eindringenden sorgfältigen Arbeit Beiträge zur Entstehung der acuten allgemeinen Miliartuberkulose. Seine Darstellung umfasst 9 Capitel, in deren ersteren er an der Hand von Sectionen Hanau's (1887-1894) die Pathogenese des Leidens in den Einzelfällen

*) Hieraus ergiebt sich, dass sich der Procentsatz der (manifest) congenitalen Tuberkulose um so höher stellt, je genauer man untersucht, was ich immer behauptet habe. Wie gross würde wohl die Zahl der congenitalen Tuberkulosen werden, wenn es möglich wäre, alle Kälber ganz genau in allen Organen makro- und mikroskopisch und mittels des Impfexperimentes auf das Vorhandensein von Tuberkulose zu prüfen? *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 749. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 738. Ref.

verfolgt. Bezüglich des Vorhandenseins von Venentuberkeln oder Tuberkeln des Ductus thoracicus ergaben unter 24 Fällen aus Zürich 15 ein positives, 9 ein negatives Resultat; unter diesen 9 sind aber nur 3 so eingehend untersucht, dass der negative Befund in Betracht kommt. Unter den Fällen aus St. Gallen wurde 13mal die Einbruchstelle gefunden, 11mal nicht, auch hier ist die Zahl der negativen Befunde wegen unvollständiger Revision einzelner Fälle und weiterer Fassung des Begriffes der Miliartuberkulose zu reduciren. Unter den einzeln mitgetheilten Fällen befindet sich eine Beobachtung, in der es sich um den Durchbruch einer Lungencaverne in die aneurysmatisch ausgeweitete Aorta handelt. — Im 2. Capitel schildert S. das mikroskopische Bild einiger Einbruchsstellen. Die Venentuberkel sind keine tuberkulös gewordenen Thromben, sondern tuberkulöse Wucherungen der Wand. Die Zahl der T.-B. wechselte. — Im 3. Capitel finden einige Besonderheiten im Verlaufe der acuten Miliartuberkulose ihre Besprechung. Dabei wird betont, dass sich unter den 28 positiven Fällen 6 befanden, in denen multiple Venentuberkel vorhanden waren. Der Einbruch erfolgte 11mal in Lungenvenen, 15mal in den Ductus thoracicus, 1mal in die Vena supravenalis und 1mal in die Aorta. — Im 4. Capitel schildert Verf. die Methode zur Aufsuchung der Einbruchsstelle. — Im 5. Capitel werden sämmtliche bisher publicirte genetisch aufgeklärte (etwa 100) Fälle von acuter allgemeiner Miliartuberkulose tabellarisch zusammengestellt[1], und im 6. erfährt dieses Material eine statistische Verarbeitung und Beleuchtung. Es ergiebt sich, dass in $^5/_6$ aller Fälle Lungenvenen und Ductus thoracicus die Einbruchspforten darstellen. Im 7. Capitel werden die anatomischen Formen des Einbruchs der Tuberkulose in das Gefässsystem geschildert. An den Einbruchsstellen in die Venen lassen sich unterscheiden: 1. reliefartige, knopfartige Venentuberkel, 2. grössere Knoten in der Nachbarschaft der Venen, welche auf die Venenwand übergreifen, 3. gehäufte Miliartuberkel auf der Intima der Vene, 4. offene Communication der Vene mit einer Caverne. — Am Ductus thoracicus zeigt sich: 1. eine Verwachsung des Ductus mit tuberkulösen Drüsen und miliare Eruptionen auf seiner Intima, 2. ein vorspringender, ulcerirter Käseknoten der Wand, die Klappen einbeziehend, 3. finden sich käsige Tromben, in

---

[1]) Auch andere Pathologen werden ebenso wie Ref. über eigene Befunde von Venentuberkeln bei allgemeiner Miliartuberkulose verfügen. In zwei Fällen sah ich multiple Tuberkel auf der Intima der Lungenvenen, als theils miliare, theils grössere Bildungen. Ob die langgestreckten, thrombusähnlichen Tuberkeln nicht mit echten Thromben makroskopisch bisweilen verwechselt sind, sei dahingestellt. Uebrigens hat v. Baumgarten immer mit Recht betont, dass man erst den hinreichenden Bac.-Gehalt der Venentuberkel nachweisen müsse, wenn man dieselben als Quelle der allgemeinen Miliartuberkulose ansprechen wolle. Dieser Punkt hat aber nicht immer genügende Beachtung erfahren*. Ref.

*) Ich bin Herrn Collegen Askanazy für diese Erinnerung an mein Postulat sehr dankbar. Hinzufügen möchte ich noch, dass nicht nur der Nachweis grösserer Bac.-Mengen, sondern auch derjenige einer Ulceration der Venentuberkel geliefert sein muss, um diese Tuberkel als Quellen der tuberkulösen Blutinfection anzuerkennen, da aus geschlossenen (nicht ulcerirten) Tuberkeln keine Bac. an das circulirende Blut abgegeben werden. *Baumgarten.*

einem seitlichen Lymphgefäss, weiterhin Knötchen und Klappenaffectionen am Ductus, 4. am häufigsten Klappenaffectionen mit Knötcheneruptionen zwischen den Klappen, 5. streckweise Wandverkäsungen, käsige Ulcerationen und Thromben, vielfach auf Klappenerkrankung zurückzuführen. In den letzteren Fällen (4 und 5) haben sich die in den Ductus eingeschleppten T.-B. auf der Innenwand des Ductus niedergelassen, wie Mikroorganismen bei der Endocarditis es thun. Dann ist der Ductus also nicht selbst die Einbruchsstelle, es können aber fortdauernd Bac. in die Circulation übergehen. — Im 8. Capitel finden Bemerkungen über die Genese der tuberkulösen Meningitis Platz, wobei der käsigen Bronchialdrüsen nicht Erwähnung geschieht. — Im 9., dem Schlusscapitel, werden vornehmlich einige Fälle erwähnt, in denen sich die Verbreitung maligner Geschwülste auf dem Wege der Circulation aus dem Vorhandensein von Geschwulstthromben erkennen liess. *Askanazy.*

Hanau (1038) giebt einen klaren Ueberblick über die historische Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Ansichten von der Genese der acuten allgemeinen Miliartuberkulose. Er spricht sich im Sinne Weigert's dahin aus, dass dieser Process sich bei genauerem Zusehen auf einen Tuberkel der Venenwand oder des Ductus thoracicus zurückführen lasse, auch in Fällen, bei denen z. B. in einer Gelenktuberkulose der Ausgangspunkt vermuthet werden könnte. v. Baumgarten gegenüber, der diese Verallgemeinerung nicht acceptirt, betont Verf., dass eine „seichte Zerstörung“ über dem Intimatuberkel genüge, um dem Bac. den Eintritt in die Blutbahn zu öffnen* und dass die Befunde am Kaninchen auf den Menschen nicht übertragbar seien**. Bei ausgebreiteter Drüsentuberkulose der Menschen könne allgemeine Miliartuberkulose fehlen***. H. vermisst genauere Angaben v. Baumgarten's betreffs der grossen Venentuberkel und speciell „den Nachweis ihres häufigen Vorkommens ohne acute Miliartuberkulose“. *Askanazy.*

*) Diese „seichten Zerstörungen“ sind aber für die überwiegende Mehrzahl der Fälle nicht nachgewiesen und in vielen einschlägigen Fällen habe ich direct gefunden, dass sie fehlen. Der gewöhnliche von mir erhobene Befund ist der, dass die Venentuberkel nach dem Lumen des Gefässes hin von einer derben, völlig bacillenfreien Bindegewebsschicht überzogen sind. *Baumgarten.*

**) Die Befunde am Kaninchen lehren aber aufs Klarste und mit jeder, auch auf den Menschen übertragbaren Deutlichkeit, dass eine typische allgemeine Miliartuberkulose auftreten kann, ohne jeden Venen- oder Lymphgefässtuberkel. *Baumgarten.*

***) Dies widerlegt aber durchaus nicht meine Erwiderungen. Erstens habe ich ja durchaus nicht die Lymphdrüsentuberkulose als nothwendige Quelle der allgemeinen Miliartuberkulose bezeichnet, sondern nur behauptet, dass sie in vielen Fällen die in Betracht kommende Quelle, ohne Mitwirkung von Venen- oder Lymphgefässtuberkeln und ohne etwaige Perforation verkäster Lymphome ins Blutgefässsystem, ist. Dass nicht alle tuberkulösen Lymphome allgemeine Miliartuberkulose herbeiführen, widerlegt die Thatsache, dass einzelne es thun, ebensowenig, als die Thatsache, dass von gewissen Lymphomen Leukämie ausgeht, dadurch widerlegt wird, dass andere anscheinend anatomisch ganz gleichartige Lymphombildungen keine Leukämie in Gefolge haben. Es kommt eben noch auf gewisse Nebenumstände (Hilfsbedingungen) an, die wir in beiden Fällen noch nicht ganz zu übersehen im Stande sind. *Baumgarten.*

Boltz (982) schildert den Befund bei einem 20jährigen Manne, der bei der Section im wesentlichen eine Endocarditis chron. der Aorten- und Mitralklappen mit Stauungserscheinungen, ferner alte Lungentuberkulose mit frischen Knötcheneruptionen, Tuberkulose des Darms und der Mesenterialdrüsen darbot und an einer Verblutung aus einer geborstenen Vene im Grunde eines tuberkulösen Darmgeschwürs gestorben war[1]. B. betont das Vorhandensein tuberkulöser Processe trotz der starken venösen Hyperämie namentlich am Darm, in Hinblick auf die bekannten Anschauungen des gegenseitigen Ausschlusses von Tuberkulose und Cyanose. *Askanazy.*

Hanot und **Lévy** (1040) fanden in einem Falle von Miliartuberkulose einen Intima-Tuberkel von der Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes an der Aorta thoracica. Er zeigte, mikroskopisch betrachtet, beginnende centrale Verkäsung und enthielt T.-B. Die anderen Gefässhäute waren bis auf ein kleines, einfaches entzündliches Heerdchen an der Grenze der Adventitia intact. *Askanazy.*

v. Leyden (1079) spricht in einem Vortrage über das Vorkommen von Herzerkrankungen im Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose. Er gedenkt im Eingange seiner Ausführungen der tuberkulösen Pericarditis, Synechieen, Dislocationen, Hypertrophie, Atrophie des Herzens, der Tachycardie, der Rokitansky'schen Auffassung von der gegenseitigen Ausschliessung der Herzleiden und Tuberkulose, die sich als nicht immer zutreffend erwiesen hat. Dann wendet sich v. L. zu den tuberkulösen Processen am Herzen selbst, deren er, von der Pericarditis abgesehen, 3 unterscheidet und bespricht. Er stellt

I. Fälle von Tuberkeln im Herzmuskel zusammen[2], erörtert

II. die Endocarditis tuberculosa. Bei den im Gefolge der Tuberkulose auftretenden Endocarditiden ist die Frage von Bedeutung, wie weit T.-B. selbst als Erreger der Krankheit im Spiele sind. Man hat T.-B. in den Auflagerungen der Klappen nachgewiesen, andrerseits eine granulöse und ulceröse bezw. käsige Klappenaffection bei Tuberkulose geschildert, zumeist aber den Bac.-Nachweis dann nicht erbracht. v. L. sah in einem Falle von Endocarditis ulcerosa bei Phthise nur Streptok., in 4 anderen Fällen wurden T.-B. in den Auflagerungen und im Endocard gefunden[3].

---

[1]) Es fand sich eine Aorta von 7,5 cm Umfang. Wenn Verf. diese „hochgradige Enge der Aorta als das Primäre für das ganze Krankheitsbild“ ansieht, so dürfte das schon darum kaum angehen, weil der Umfang der Aorta nicht reducirt ist. Vierordt (Daten und Tabellen p. 19 u. 182) giebt den Umfang der Aorta beim Manne auf 7,6 bezw. 7,25 cm an. Ref.

[2]) Der Satz des geschätzten Verf.'s, dass die Skelettmuskulatur gegen Tuberkulose ganz immun ist, gilt heute doch nicht mehr. Es giebt nach meiner Kenntnis sogar Muskeltuberkulosen verschiedener Genese: 1. eine Tuberkulose, die sich von einer Knochen- oder Gelenksaffection auf die Muskulatur continuirlich fortpflanzt, 2. einen hämatogenen Process und 3. eine Impftuberkulose der Muskeln, wie ich sie z. B. an den Rückenmuskeln nach Punction eines tuberkulösen Empyems beobachten konnte. Ref.

[3]) Tuberkulöse Veränderungen des Klappengewebes werden nicht erwähnt*. Ref.

*) Es dürfte sich daher auch in den v. Leyden'schen Fällen nur um acci-

III. schildert Verf. Tuberkulose der Herzthromben, indem einmal nur T.-B. in dem vitalen Gerinnsel, dann auch Tuberkelbildungen in dem den Thrombus organisirenden Gewebe beschrieben sind. In v. L.'s Klinik constatirte Michaelis auch T.-B. in einem Herzthrombus. Die T.-B. lagen oft in Zellen, und solche Bac.-haltigen Zellen werden als Transporteure des Virus angesprochen. v. L. glaubt danach, dass T.-B.-haltige Zellen auch in Alveolar-Exsudate bei fibrinöser Pneumonie einwandern und eine Verkäsung einer typisch pneumonischen Infiltration verursachen könnten.

Askanazy.

Barié (978) bespricht nach einer Darlegung der Frage des angeblichen Antagonismus zwischen Herzfehlern und Lungentuberkulose, neben der tuberkulösen Endo- und Pericarditis, besonders die tuberkulöse Myocarditis, deren spärlicher Casuistik er einen eigenen Fall hinzufügt. *Walz.*

Otto (1101) studirt das Ausschliessungsverhältniss zwischen Klappenfehlern und Lungenschwindsucht und betont dabei, dass man die Klappenerkrankungen der beiden Herzhälften auseinanderhalten muss, wenn man ihren Einfluss auf die Blutversorgung der Lungen beurtheilen will. Es zeigt sich denn auch, dass Klappenfehler am rechten Herzen die Entwicklung der Lungenschwindsucht nicht verhindern, am wenigsten die Pulmonalstenose. Dagegen tritt zu Klappenfehlern des linken Herzens kaum jemals Lungentuberkulose hinzu, selbst dann nicht, wenn eine erbliche „Prädisposition" dafür besteht; bei Schwindsüchtigen können sich aber nachträglich Klappenfehler entwickeln. Die Untersuchungen der Verfasserin, welche diese Auffassungen weiter prüfen, gehen zunächst den literarischen Mittheilungen der Autoren nach und bringen dann eine Analyse des Materials der Klinik von Eichhorst; es werden die Fälle der Jahre 1884-1895 verwerthet, Männer und Frauen gesondert betrachtet. Unter den männlichen Patienten konnten 48 Fälle von Herzfehlern und 185 Phthisiker für die Untersuchung herangezogen werden, die Folgendes ergab. In keinem Falle war zu einem ausgebildeten Herzfehler eine Lungentuberkulose hinzugetreten, dagegen hatte sich einmal bei einem Phthisiker, wie die Anamnese ergiebt, später eine Klappenaffection eingestellt und vollkommen ausgebildet. Dass sich primäre Lungentuberkulose mit klinisch nicht oder kaum erkennbaren, secundären endocarditischen Processen verbindet, wurde mehrfach gesehen, indem unter 185 Phthisikern 29 abgelaufene und 4 frische Erkrankungen des Endocards nachzuweisen waren. In einzelnen Fällen schien es, dass Herzfehler die weitere Propagation der Tuberkulose verhindert hatten. — Von den weiblichen Kranken standen 63 Fälle von Klappenfehlern und 133 Phthisen zur Prüfung der studirten Fragen zur Verfügung. Hier werden ein paar Fälle genauer mitgetheilt, in denen anscheinend als Ausnahme von der Regel secundäre Lungentuberkulose sich zu einem primären Klappenfehler hinzugesellte, Fälle, die aber, wie die Verfasserin selbst zugiebt, nicht ganz

---

dentelle Auflagerungen von T.-B. aus dem vorbeiströmenden Blute gehandelt haben. *Baumgarten.*

eindeutig sind. Immerhin lassen sich solche Beobachtungen auch erklären, und zwar zieht Verf. noch besondere den Organismus und damit auch das Herz schwächende Momente oder Zustände am Herzen selbst, wie schlaffe Muskulatur oder Fehlen der Hypertrophie heran, um zu zeigen, dass trotz des Herzfehlers die Blutversorgung der Lungen nicht imstande ist, den Ausbruch oder Fortschritt der Lungentuberkulose zu verhindern. Secundäre Herzerkrankungen bei Phthise fanden sich ziemlich häufig; Fälle, bei denen ein entwickelter Herzfehler die Ausbreitung der Lungentuberkulose hinderte, wurden auf der Frauenabtheilung nur in spärlicher Zahl gesehen. Nach alledem glaubt Verfasserin hervorheben zu müssen, dass der Satz, zu Klappenfehlern des linken Herzens geselle sich keine Lungentuberkulose hinzu, nur sehr seltene Ausnahmen erleide. *Askanazy.*

Biedert (981) sucht den alten Begriff und das alte Gebiet der „Scrophulose“ auf Grund eigener Forschungen und Untersuchungen zu rehabilitiren. Es ist, sagt B., unmöglich, den ganzen Complex der Erscheinungen der alten Scrophulose unter die Tuberkulose zu rubriciren. Selbst hierzu geneigte Autoren, wie Eichhorst u. A., müssten für Haut- und Schleimhautleiden einen anderen Zusammenhang suchen und es sei nöthig, das Verhältniss zwischen den zweifellos einfach entzündlichen und den früher oder später mehr oder weniger ausgesprochen tuberkulösen Veränderungen aufzuklären. Diese Aufklärung glaubt B. dadurch geben zu können, dass er, in Uebereinstimmung mit Virchow's einstiger Definition, das Wesen der Scrophulose in einer Constitutionsanomalie erblickt, charakterisirt durch eine Neigung zu eigenartig hartnäckigen und zu Recidiven tendirenden Entzündungen zugleich aber durch eine „Neigung zur Aufnahme des Tuberkelgiftes“, durch welche Aufnahme dann in Haut, Drüsen, Knochen und Gelenken die mehr oder weniger ausgesprochene Localtuberkulose, in der Lunge die Phthise entsteht.

B. stützt diese seine Auffassung wesentlich auf die von ihm und anderen Forschern festgestellte Thatsache, dass in den sog. scrophulösen Oberflächenaffectionen die T.-B. so gut wie vollständig fehlen, sowie auf die Annahme, dass in den tiefergehenden scrophulösen Erkrankungen (scrophulöse Entzündungen der Lymphdrüsen, der Knochen und Gelenke, der Lungen) die T.-B. ebenfalls im Anfang nicht selten gänzlich vermisst würden und auch später meist nicht in einer der Intensität und Ausdehnung der Erkrankung entsprechenden Anzahl und Vertheilung vorhanden wären.

Zu obigen Anschauungen B.'s gestattet sich der Ref. folgendes zu bemerken: Dass in den sog. scrophulösen Oberflächenerkrankungen (Ophthalmien, Dermatitiden etc.) keine T.-B. zu finden sein würden, war von vornherein äusserst wahrscheinlich, weil diese scrophulösen Augenentzündungen, Hautausschläge u. s. w. anatomisch mit der Tuberkulose nicht das Geringste zu thun haben und T.-B. nach allen unseren Erfahrungen sich ausschliesslich dort finden, wo richtige Tuberkel- oder tuberkulöse Entzündungen im histologischen Sinne vorhanden sind. Wenn aber B. auch in den sog. scrophulösen Lymphdrüsen- und Knochengelenkaffectionen sowie bei den sog. scrophulösen (phthisischen) Pneumonien die T.-B. anfangs fehlen, und erst später

als mehr accidentellen Befund hinzutreten lässt, so wird er mit dieser Ansicht die Zustimmung der pathologischen Anatomen nicht gewinnen; nach meinen sehr zahlreichen einschlägigen Untersuchungen finden sich darin stets und von Anfang an T.-B. Auch im anatomischen Sinne sind die genannten Affectionen stets von vornherein echt tuberkulös, nicht etwa secundär tuberkulisirende Entzündungen. Allerdings sind die T.-B. in den in Rede stehenden Producten nicht immer ganz leicht nachzuweisen und es muss zugegeben werden, dass bisweilen ein Missverhältniss zwischen der Zahl der nachweisbaren Bac. und der Ausdehnung der Krankheitsproducte besteht. Aber dies kann B.'s Ansicht nicht stützen und die hier vertretene Auffassung nicht wiederlegen. Denn die Erfahrungen über die Schicksale der T.-B. in den Geweben haben gelehrt, dass diese Parasiten eine relativ kurze Lebensdauer haben und sich sehr bald dem Nachweis in den von ihnen erzeugten, aber sie an Dauerhaftigkeit übertreffenden tuberkulösen Gewebsproducten entziehen, so dass man also nur in sehr acut verlaufenden Tuberkelprocessen eine topographische Uebereinstimmung zwischen T.-B. und tuberkulösen Producten erwarten darf, nicht aber in den subacuten und chronischen Fällen, wo die Zahl und Vertheilung der Bac. der Ausbreitung der Krankheitsproducte regelmässig nicht entspricht. Also die tieferen „scrophulösen" Affectionen sind sämmtlich tuberkulös, die oberflächlichen sind es sämmtlich nicht. Für die erstgenannten Processe ist mithin die Bezeichnung der „Scrophulose" fallen zu lassen, für die letzteren könnte man darüber discutiren, ob für sie dieser althergebrachte Begriff beibehalten werden solle oder nicht. Ich für meinen Theil hätte nichts dagegen einzuwenden, wenn man unter „scrophulösen" Entzündungen solche Entzündungen der äusseren Haut und Schleimhäute verstehen will, welche bei hereditär tuberkulös belasteten Individuen auftreten und unter dem Einfluss dieser Belastung gewisse Abweichungen von dem Verlaufe gewöhnlicher Haut- und Schleimhautentzündungen annehmen. Wie den Lesern bekannt sein dürfte, verstehe ich unter „erblicher tuberkulöser Belastung" wesentlich die ererbte Tuberkulose selbst, leugne aber nicht, dass diese Belastung ausser den durch congenitale Uebertragung der T.-B. entstandenen Tuberkeln noch anderweitige Anomalien zum Ausdruck bringen kann. Es steht ja fest, dass sich unter dem Einfluss der in zahllosen Generationen fortgepflanzten Erbtuberkulose allmählich gewisse Eigenthümlichkeiten des Körpers entwickelt haben, welche, ebenso wie die Tuberkelkeime, auf die Descendenten tuberkulöser Individuen übergehen können. Ich erinnere hier an den sog. „phthisischen Habitus", insbesondere an den phthisischen Thorax", der zweifellos vererbt wird und in manchen Fällen vererbt werden kann, ohne dass die T.-B. mitvererbt werden. Eine solche Neben- oder Theilerscheinung der hereditären Tuberkulose könnte nun auch die „Scrophulose" sein, worunter also die Neigung zu jenen Entzündungen der äusseren Haut und Schleimhäute zu verstehen wäre, obgleich es vorläufig unmöglich sein würde, zu sagen, worauf diese Neigung (Disposition) beruhe, in welchen Abweichungen von der normalen Beschaffenheit der Gewebe sie begründet sein solle. Dieser Dis-

position eine Beziehung zur Tuberkulose in dem Sinne zu vindiciren, dass die auf der Basis derselben entstehenden Entzündungen einen besonders geeigneten Nährboden, gewissermaassen eine Lockspeise für den T.-B. abgäben, wie B. dies thut, kann ich nicht für richtig halten. Dagegen spricht ja, von allen aprioristischen Gründen abgesehen, auf das Deutlichste die Thatsache, dass in den Producten dieser Entzündungen niemals T.-B. gefunden werden. Wenn B. zur Stütze seiner Ansicht auf die früher sog. „scrophulösen“ Lymph- und Knochengelenkleiden hinweist, die nach ihm von Haus aus ebenfalls nichts anderes sind, als „scrophulöse Entzündungen“, die aber später, eben wegen des von ihm supponirten Zusammenhangs zwischen Scrophulose und Tuberkulose, tuberkulös würden, so wissen wir, dass dies nicht zutrifft, indem diese Processe von Anfang an tuberkulös sind. Und warum sollten nur die tiefen, und nicht auch die oberflächlichen Producte die T.-B. anziehen, da sie doch einer äusseren bacillären Infection weit mehr ausgesetzt sein müssten, als die tiefergelegenen Erkrankungen? Wenn man also die „Scrophulose“ aufrecht erhalten und einen Zusammenhang derselben mit der Tuberkulose festhalten will, so kann es, meines Erachtens, nur im Sinne der von mir oben aufgestellten Möglichkeit geschehen. Unklar bliebe dann allerdings, warum nur die Haut und äusseren Schleimhäute die „scrophulöse“ Disposition zu erkennen gäben, die übrigen Organe des Körpers dagegen nicht. Deshalb erscheint es mir fraglich, ob wir überhaupt die Scrophulose als eine besondere Constitutionsanomalie aufrecht erhalten dürfen? Genöthigt sind wir hierzu nicht! Denn was ist denn an diesen sog. „scrophulösen“ Haut- und Schleimhauterkrankungen eigentlich Besonderes? Die Erreger dieser Entzündungen sind die gewöhnlichen Eiterkokken (Staphylok.) und das histologische Bild dieser Entzünduugen unterscheidet sich in nichts von den gleichnamigen Entzündungen bei constitutionell ganz intacten Individuen. Nur der Verlauf weicht einigermaassen vom Gewöhnlichen ab; es ist eine grössere Dauerhaftigkeit der Störung und eine Neigung zu Recidiven vorhanden. Ich bin nun der Meinung, dass sich diese Besonderheiten auch ohne Annahme einer bestimmten Constitutionsanomalie erklären lassen, wenn man annimmt, dass dieselben, in vielen Fällen wenigstens, bedingt sind durch eine gleichzeitig vorhandene regionäre latente Lymph-Drüsentuberkulose. Durch letztere müssen natürlich Unregelmässigkeiten des Lymphabflusses entstehen; die Resorption der Entzündungsproducte und auch der Entzündungserreger muss hintangehalten werden und so lässt sich die Neigung dieser Entzündungen zu chronischem Verlaufe und zu Recidiven wohl begreifen. Man hat die thatsächlichen Beziehungen dieser Haut- und Schleimhautentzündungen zur Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen bisher immer so gedeutet, dass die Entzündungen in den von Haus aus intacten Lymphdrüsen zunächst consensuelle einfache oder hyperplastische Lymphadenitis hervorriefen, auf deren Boden sich dann secundär die Tuberkel, in Folge von Invasion der T.-B. durch die, in Folge der Entzündung gewissermaassen geöffneten Atrien der Haut und Schleimhäute in die Drüsen, entwickeln sollten. Da ein solches ein-

faches Durchschlüpfen der T.-B. durch die Eingangspforten, ohne dass daselbst Tuberkel entständen, nach meinen sehr zahlreichen einschlägigen Untersuchungen nicht anzunehmen ist, so hat die von mir oben gegebene Deutung der Erscheinungen die sehr viel grössere Wahrscheinlichkeit für sich. In anderen Fällen, in denen eine Drüsentuberkulose nach jenen Entzündungen nicht eintritt, können die Eigenthümlichkeiten der Entzündungen durch rein örtliche Anomalien bei übrigens ganz gesunden Individuen hervorgerufen sein, wie dies Suchannek in seiner sogleich zu referirenden Arbeit begründet hat. Ich glaube also, wir können den Begriff der „Scrophulose" ganz fallen und sie in der Tuberkulose aufgehen lassen.
Baumgarten.

Suchannek (1137), der verdienstvolle Züricher Rhino-Laryngolog, kommt in seiner mit grosser Sachkenntniss und sicherem Urtheil geschriebenen Abhandlung zu dem Resultat, dass den Erscheinungen der sog. „Scrophulose" keine ursächliche Einheit zu Grunde liegt, sondern dass sie grösstentheils in das Gebiet der Tuberkulose hineingehören, andererseits, wie die sog. „scrophulöse" Rhinitis, das „scrophulöse" Ekzem, die „scrophulösen" Ophthalmien und Otitiden „nichts Eigenartiges" sondern gewöhnliche Entzündungen der betreffenden Theile darstellen, deren Chronicität und Neigung zu Recidiven auf rein locale Ursachen, die Rhinitis z. B. mit ihrer so lange für specifisch scrophulös gehaltenen „Lippenverdickung" auf Verlegung der ersten Athemwege durch Rachenmandelhypertrophie etc. zurückzuführen sei. S schlägt also vor, die „Scrophulose" ganz aus der Krankheitslehre zu streichen, fürchtet aber, dass dies wohl immer nur ein „frommer Wunsch" bleiben werde[1]. *Baumgarten.*

Dennig (1011) giebt in einer sorgfältigen, vorwiegend klinisch interessanten, Monographie eine umfassende Darstellung der Tuberkulose im Kindesalter. Bei den vielen Eigenthümlichkeiten, welche die letztere gegenüber der Tuberkulose der Erwachsenen zeigt, ist eine genaue Schilderung sehr willkommen. Nach einer Besprechung der Aetiologie und Pathogenese folgt eine ausführliche Darstellung der Krankheit bei den einzelnen Organen, namentlich auch mit Berücksichtigung der seltener befallenen Körpertheile. Interessant ist unter anderem die statistisch nachgewiesene Zunahme der Tuberkulose in Tübingen seit 1885, nicht ausschliesslich in Folge von Epidemien, welche die Zunahme nicht vollständig erklären lassen. Wie frühere Beobachter, hat auch D. gefunden, dass von den an Tuberkulose gestorbenen Kindern das Säuglingsalter am meisten betroffen ist, nämlich in 25 %. Auf das erste Jahrfünft kommen 71 %, auf das zweite 20,0 %, auf das dritte 8,3 %. *Walz.*

Starck (1132) beobachtete bei Kindern den Zusammenhang von Halsdrüsenschwellung und Zahncaries. Unter allen untersuchten Kindern mit Schwellung der Hals- und Kieferdrüsen fehlte Zahncaries bei

[1]) Es genügt wohl vorläufig, wissenschaftlich festgestellt zu haben, dass keine Nöthigung vorliegt, eine bestimmte Krankheit oder Krankheitsanlage, die man als „Scrophulose" zu bezeichnen hätte, aufrechtzuerhalten. Ref.

20%; unter diesen 20% war nur einmal ein ätiologisches Moment nicht aufzufinden, bei den anderen lag Tuberkulose, Diphtherie, Angina oder frühere Zahncaries zu Grunde. Von den übrigen 80% waren 16,8% tuberkulös hereditär belastet, 22,2% hatten noch andere für die Drüsenschwellung in Betracht kommende Krankheiten, bei 41% erschien die Zahncaries als alleinige Ursache der Drüsenschwellung. In $^1/_5$ dieser Fälle entsprachen die Drüsen in ihrem Sitz genau den kranken Zähnen, stets sassen sie auf derselben Seite. Bei noch geringer Zerstörung der Zähne waren die Drüsen druckempfindlich und weich. Danach, schliesst Verf., ist „die Zahncaries als die relativ weit häufigste Ursache der Halsdrüsenschwellungen der Kinder anzusehen". Die Drüsenschwellungen besitzen im Allgemeinen einen harmlosen Charakter, doch zeigt sich neuerdings, dass cariöse Zähne auch für die Entstehung tuberkulöser Halsdrüsen verantwortlich gemacht werden, nachdem T.-B. nicht nur in den hohlen Zähnen der Phthisiker, sondern auch bei Gesunden gesehen[1] wurden. S. berichtet nun 3 Krankengeschichten, in den sich bei im übrigen gesund erscheinenden Kindern eine Halsdrüsentuberkulose mit cariösen Zähnen combinirt zeigte. „Dass hier das tuberkulöse Virus die cariösen Zähne als Eingangspforte benutzt hat, ist mehr als wahrscheinlich. Trotzdem gelang es in keinem der cariösen Zähne, T.-B. nachzuweisen". In zwei weiteren Fällen hatten sich nach vorausgehenden Zahnschmerzen tuberkulöse Halsdrüsen auf derselben Seite entwickelt. Im ersten Falle wurden in zwei hohlen Zähnen nach Ziehl-Gabbet rothgefärbte Bac. festgestellt, aber Verf. bemerkte daneben Formen mit „kleinen Differenzen" gegenüber den T.-B. und erklärt es selbst für fraglich, ob nicht erst durch Reincultur oder Thierimpfung ein endgiltiges Urtheil zu gewinnen ist. Der betreffende Patient hatte übrigens eine Lungenspitzenaffection auf derselben Seite. Im zweiten Falle enthielt der cariöse Zahn keine T.-B., aber zwischen seinen Wurzeln wurde tuberkulöses Granulationsgewebe constatirt. Dass die T.-B., besonders bei Kindern, auf dem Wege der cariösen Zähne zur Drüsentuberkulose führen, will Verf. durch eine präexistirende chronische Entzündung der Drüsen erklären: Die bereits geschwächten Mikro- und Makrophagen sollen im Kampfe mit den eindringenden T.-B. unterliegen. St. plädirt für Pflege des Mundes und der Zähne, die schon bei Schulkindern beginnen muss. *Askanazy.*

Starck (1134) untersuchte 113 Kinder mit Halsdrüsenschwellungen bezüglich eines Zusammenhanges der Drüsenaffection mit vorhandener Zahncaries. Er führt bei 41% aller Untersuchten die Entstehung der Drüsen auf gleichzeitige Zahncaries zurück, die sich fast stets auf derselben Seite in der entsprechenden Region vorfand und auch zeitliche Be-

---

[1]) Wobei man sich freilich vor der Verwechslung mit Smegmabac. zu hüten hat. — Uebrigens geht es wohl etwas zu weit, wenn Verf. sagt: Nachdem man in den cariösen Zähnen Bacterien verschiedener Art gefunden hat, „war man keinen Augenblick im Zweifel, dass auch der durch seine Ubiquität (? Ref.) sich auszeichnende T.-B. sich in den Schlupfwinkeln cariöser Zähne aufhalten müsse". Ref.

ziehungen zeigte, indem oftmals Zahnweh voraus ging: 3mal fanden sich tuberkulöse Halsdrüsen, deren Beziehung zur Zahncaries dem Verf. mehr als wahrscheinlich ist, da die Drüsen in ihrer Lage den kranken Zähnen entsprachen und zweimal nach Zahnschmerz entstanden waren. T.-B. wurden in den gezogenen Zähnen dieser Fälle nicht gefunden. Dagegen wurden in einem weiteren Falle tuberkulöser Halsdrüsen zahlreiche T.-B. in den cariösen Zähnen nachgewiesen, und in einem letzten Falle von Lymphomata tuberculosa der Unterkiefergegend zwischen den Wurzeln des cariösen Zahnes mikroskopisch sichergestelltes, tuberkulöses Granulationsgewebe constatirt. S. erörtert die ätiologische und prophylaktisch-therapeutische Bedeutung derartiger Befunde, solche cariöse Zähne sind wie Tonsillen mit tuberkulösem Primäraffect zu entfernen, Zahn- und Mundpflege besonders zu betonen*. *Askanazy.*

Nachdem VOLLAND[1] bei kleinen Kindern das häufige Vorkommen geschwollener Halsdrüsen festgestellt und danach vermuthet hatte, dass die Kinder T.-B. vom Boden aus in die Haut und Schleimhäute des Gesichts prakticiren und dann scrophulöse Drüsen acquiriren, unternahm es **Laser** (1074) die Angaben VOLLAND's nachzuprüfen. Er liess sich von den Schülern einer Volks- und einer Mittelschule eine kurze Anamnese in Gestalt eines kurzen Fragebogens ausstellen und untersuchte dann die einzelnen Kinder, die Ergebnisse auf der Rückseite des Fragebogens notirend. Aus den anamnestischen Angaben war die Erkrankungsziffer an Diphtherie, Masern u. s. w. zu ersehen, aus dem objectiven Untersuchungsbefund zu entnehmen, wieviel Kinder frei von Drüsenschwellungen waren (137 von 1216). Wurden von der grossen Zahl mit fühlbaren Halsdrüsen behafteter Kinder diejenigen abgezogen, welche an Angina litten oder gelitten hatten, Ekzem oder Mandelhypertrophie aufwiesen, so würden noch 32-59 % mit Drüsenanschwellung übrig bleiben, eine Zahl, die Verf. selbst als zu hoch bezeichnet, um als Index einer Drüsentuberkulose angesehen zu werden. Aus den Schlusssätzen seien hier folgende angeführt:

Die Häufigkeit des Vorkommens von Halsdrüsenanschwellung steht nicht im Verhältniss zur Häufigkeit der Tuberkulose. In der Mehrzahl der Fälle sind die Anschwellungen auf andere ätiologischen Momente zurückzuführen. „Es ist immerhin als sicher anzunehmen, dass die Tuberkulose meist nicht

*) Der etwaige Nachweis von T.-B. in cariösen Zähnen von Kindern mit tuberkulösen Halslymphdrüsen genügt keineswegs, um die cariösen Zähne als Eingangspforte für die tuberkulöse Infection der genannten Drüsen zu erklären. Um diesen Zusammenhang wahrscheinlich zu machen, ist nothwendig, dass in den, den kranken Zahn umgebenden Weichtheilen tuberkulöse Processe vorhanden sind, welchen Nachweis ST. nur in einem seiner Fälle erbracht hat. Andernfalls lässt sich der Thatbestand so deuten, dass die T.-B. zufällig von anderen Stellen her in die cariösen Zähne gelangt sind, aus dem Mundschleim bei gleichzeitig vorhandener Lungen- oder Mandel-Tuberkulose. Auf diese Deutung der St.'schen Beobachtungen hat schon SUCHANNEK in seiner oben besprochenen Abhandlung hingewiesen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 745. Ref.

durch Vererbung des Krankheitskeims übertragen wird*", sondern durch Infection post partum. Die Kinder sind vor dem Einathmen zerstäubten, „tuberkulösen Staubes" und vor directer Infection mittels der am Erdboden beschmutzten Hände zu hüten. *Askanazy.*

Nachdem die Thatsache, dass die Tuberkulose der Tonsillen keine Seltenheit, sondern bei Phthise sogar recht häufig ist, durch pathologisch-anatomische Untersuchungen festgestellt ist, fasst **Ruge** (1113) die klinische Bedeutung dieser Feststellung ins Auge. Er betont die Schwierigkeit der makroskopischen Diagnose und hebt hervor, dass die Erkrankung an klinischem Interesse verliere, wenn es sich nur um einen secundären Infectionsprocess bei Schwindsüchtigen handele. Er berichtet nun über einen Fall von Malum Pottii, in welchem eine Mandeltuberkulose mehr Aufmerksamkeit erregt. Ein kräftig aussehendes Dienstmädchen litt schon seit 3 Wochen an Reissen im Hinterkopf und Nacken, als sie einen schweren Wäschekorb tragend, plötzlich den Kopf nicht mehr bewegen konnte. In der Klinik wurde ein Malum Pottii suboccipitale und eine Vergrösserung der rechten Tonsille diagnosticirt. Die Mandel wurde exstirpirt und zeigte sich unter dem Mikroskope von typischen, z. Th. confluirenden Tuberkeln durchsetzt; auch käsige Heerde waren eingeschlossen, T.-B. vereinzelt. An geschwollenen Mandeln litt das Mädchen schon seit der Schulzeit. Verf. ist es nicht zweifelhaft, dass der tuberkulöse Process von der Tonsille auf den Wirbelkörper „übergegriffen" hat**. Da irgend welche Erscheinungen von Tuberkulose an anderen Organen nicht nachzuweisen sind, ist die Tuberkulose der Tonsillen als wahrscheinlich primär anzusehen, wohl als Folge einer Fütterungstuberkulose. — Bei Revision älterer Krankengeschichten von Malum Pottii fand R. noch einen Fall, indem sich Spondylitis cervicalis mit einer „Tonsillitis" combinirt hatte. — R. untersuchte ferner eine Anzahl von Tonsillen von Lebenden und auf der Klinik Verstorbenen, im Ganzen bei 18 Fällen und fand darunter 6mal Tonsillar-Tuberkulose. Er beschreibt zunächst 2 Fälle, in denen die Mandeln zu Lebzeiten durch Excision gewonnen wurden, beide phthisische Individuen, bei denen die Tuberkulose der Tonsillen als secundärer Process aufzufassen ist. Verf. führt hier den langsamen Verlauf der Mandelaffectionen auf die Spärlichkeit der T.-B. zurück; Verkäsung und Schrumpfung des Gewebes vollziehe sich langsam, ohne dass Geschwürsbildung erfolgt: Chronische, nicht ulcerirende Erkrankungsform. In 3 weiteren Fällen 4-6 wurde die Tuberkulose der Tonsillen erst post mortem sichergestellt:

Fall 4: Phthisiker, dessen Tonsillen durch das Sputum inficirt sind.

Fall 5: Phthisiker, der 3 Monate nach Beginn der Krankheitserschei-

---

*) Weshalb dem Verf. diese seine Annahme als so „sicher" erscheint, ist nicht ersichtlich. *Baumgarten.*

**) Ohne näheren Nachweis der Continuitätspropagation des tuberkulösen Processes von den Mandeln auf die Wirbelkörper ist diese Annahme doch sehr hypothetisch. Es ist ja doch sehr gut eine coordinirte Entstehungsweise beider Heerderkrankungen, der Mandeltuberkulose einerseits, der Wirbeltuberkulose andererseits, denkbar. *Baumgarten.*

nungen starb. Die Section ergab Lungentuberkulose mit Cavernen, käsige Peribronchitis, Pleuraadhäsionen u. s. w., mikroskopisch wurde eine chronische Tuberkulose der rechten Mandel constatirt. R. erklärt nun die Tonsillar-Tuberkulose für den älteren Process wegen der fibrösen Gewebsmassen, der grossen Epitheldefecte an den Tonsillen einerseits, des nur 3monatlichen Krankseins andererseits und betont die Möglichkeit, dass die Tuberkulose von den Tonsillen, die Ketten der Drüsen passirend, auf die Lungen fortgeschritten sei[1].

Fall 6: Phthisica mit Syphilis und Schrumpfnieren. Da die rechte Mandel hier ältere Veränderungen ergab, hält Verf. es wieder für nicht ausgemacht, ob Lungen oder Mandeln primär erkrankt sind[2].

Weiterhin berichtet Verf. über 2 Fälle beginnender Lungentuberkulose mit nicht tuberkulösen Tonsillen und 10 weitere Fälle, bei denen die Mandeln sich frei von Tuberkulose zeigten.

R. stellt den häufigen secundären Mandelaffectionen den Fall primärer Erkrankung bei Spondylitis gegenüber; er bedauert zu weiteren Untersuchungen bei diesen Leiden und scrophulösen Kindern kein Material gefunden zu haben. Er statuirt, dass die Mandeln wichtige Eingangspforten für Tuberkulose sind, recurrirt in diesem Sinne auf die experimentellen Ergebnisse v. Baumgarten's[3] bei Fütterung von Kaninchen mit T.-B.-haltiger Milch*. *Askanazy.*

Schlesinger (1122) hat speciell die Tuberkulose der kindlichen Tonsille zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht. Während

[1]) Die Grösse der Epitheldefecte ist für die Beurtheilung des Alters der Erkrankung kaum verwerthbar, und die Bindegewebsneubildung zeugt auch nicht dafür, dass die Mandeltuberkulose älter ist als die Lungenphthise, da sich hier auch in Lunge und Pleura Bindegewebswucherungen vorfinden. Die Möglichkeit, dass der Tonsillar-Process 3 Monate alt ist, kann eben so wenig geleugnet werden, wie die, dass Patient schon vor 3 Monaten zeitweise Sputum expectorirt hat. Lässt sich in dem Gros der Fälle die Tonsillar-Tuberkulose bei Lungenphthise als secundäre Erkrankung erweisen, so ist dieser Fall nicht geeignet, einen anderen Gang der Infection bei Phthisikern zu begründen. Ref.

[2]) Das Erste dürfte das Wahrscheinlichere sein. Ref.

[3]) Pathologische Mykologie. Ref.

*) Meine Experimentalergebnisse beweisen aber doch nur die Möglichkeit einer primären tuberkulösen Erkrankung auf dem Digestionswege. Ob jedoch spontan eine solche Erkrankung beim Menschen vorkommt, und ob sie häufig vorkommt, diese Frage wird durch meine Experimente nicht in bejahendem Sinne beantwortet. Denn die Mandeltuberkulose erfolgte in meinen Experimenten nach Verabreichung einer Milch, welche künstlich sehr stark mit T.-B. versetzt war, so stark, dass der Bac.-Gehalt dieser Versuchsmilch denjenigen der natürlichen „tuberkulösen Milch" um das mehr als hundert- bis tausendfache übertraf. Setzte ich den Bac.-Gehalt meiner Versuchsmilch herunter, so wurde das Eintreten der Mandeltuberkulose unsicher und blieb schliesslich ganz aus. Es ist mir daher durchaus fraglich, ob durch den Genuss natürlicher tuberkulöser Milch eine primäre Mandeltuberkulose hervorgerufen werden kann. Die Mehrzahl der Mandeltuberkulosen beim Menschen möchte ich für Secundärerkrankungen in Folge von Infection durch tuberkulöses Sputum, ein Theil derselben jedoch für durch hämatogene Infection entstandene Parallelerkrankungen der tuberkulösen Lymphome der Halsgegend halten. *Baumgarten.*

früher ein Parallelismus zwischen Lungentuberkulose und Tuberkulose der Mandeln angenommen wurde, schien bei Kindern, trotz ausgedehnter Lungentuberkulose, die Mandeltuberkulose selten zu sein. Sch. fand jedoch unter 13 Fällen florider Lungentuberkulose bei Kindern 12mal auch die Mandeln ergriffen. Also auch bei Kindern geht Lungentuberkulose fast immer mit Tonsillartuberkulose einher, und umgekehrt bei Tonsillartuberlose fehlt nie Lungentuberkulose. Bei unbedeutenden Lungenerkrankungen fehlt jene. Die Infection durch das Sputum prädominirt über alle andern Infectionswege. Das Verhältniss zwischen Tuberkulose der Tonsillen und derjenigen der Cervicaldrüsen scheint anders zu sein bei den Kindern, als bei den Erwachsenen. Während bei diesen meist secundär die Cervicaldrüsen fast immer erkranken, ist bei Kindern die Möglichkeit einer Infection der Mandeln auf dem Weg des retrograden Lymphstroms von den Drüsen aus wohl nicht ganz von der Hand zu weisen. *Walz.*

Gottstein (1031) berichtet aus der Klinik von Professor Störk über Fälle von Tuberkulose der Pharynx- und Gaumentonsillen. Unter 33 Pharynxtonsillen erwiesen sich 4 als tuberkulös, unter 20 Gaumentonsillen 2. Alle diese Fälle boten klinisch nicht den geringsten Anhaltspunkt für Tuberkulose, von kleinen Halsdrüsen, wie sie so häufig vorkommen, abgesehen. Die einzelnen Beobachtungen werden mit genauerem Befund mitgetheilt, Verkäsung und T.-B. wurden vermisst. Verf. neigt, da eine retrograde Infection mittels des Lymphstroms von den Halsdrüsen aus unwahrscheinlich ist, zur Annahme, dass die Infection von der freien Oberfläche her erfolgt sei, und zwar wird für die Rachentonsille die Infection durch die Inspirationsluft, für die Gaumentonsillen die Ansteckung sowohl durch die Luft — bei Ausschaltung der Nasenathmung — wie durch inficirte Nahrung angenommen. Bezüglich des Einwandes, es möchte doch ein latenter Lungenheerd bestehen, meint G., dass dieser Einwurf jeder klinischen Beobachtung gemacht werden kann[1]. Als selbstverständlich wird vorausgesetzt, dass die betr. Tonsillen vor dem Eindringen der T.-B. bereits hyperplastisch waren, wofür die Beschränkung der tuberkulösen Heerde auf kleine Bezirke spricht. Die Prognose ist günstig, da die localen Heerde nur wenig Neigung zum Wachsthum haben, nur das Ohr ist gefährdet. *Askanazy.*

Danzer (1008) theilt einen Fall von primärer Intestinaltuberkulose durch den Genuss von halbrohem Fleisch tuberkulöser Rinder mit. Nach dem Sectionsprotokoll fanden sich im untern Ileum an mehreren kleinen Stellen ein circulär gestellter, fast die ganze Peripherie des Darmes umgreifender Substanzverlust mit unterminirten Rändern,

[1]) Der Einwand ist immerhin sehr zu berücksichtigen, zumal wenn man die auf Sectionsergebnissen fussenden Resultate der einschlägigen Arbeiten zum Vergleiche heranzieht. — Im Fall II des oben referirten Aufsatzes handelt es sich z. B. um ein hereditär belastetes Mädchen, welches $5^1/_2$ Wochen nach der Entfernung der adenoïden Wucherungen eine percutorische Differenz an den Lungenspitzen aufweist, von der Verf. selbst sagt, dass sie möglicherweise schon z. Z. der ersten Untersuchung bestanden hat. Hier dürfte die Tuberkulose der Vegetationen doch kaum primärer Natur sein. Ref.

ferner verkäste Mesenterial- und Bronchialdrüsen, Käseheerde in den Lungen, tuberkulöse Pericarditis, Kniegelenkstuberkulose. Der Vater des Kindes gab zu, dass es öfters perlsüchtiges Fleisch gegessen habe[1]. *Walz*.

Dietrich (1012) betont 3 Möglichkeiten, wie sich Tuberkulose und malignes Lymphom zu einander in Beziehung setzen können. Einmal kann sich neben malignem Lymphom eine Tuberkulose in anderen Organen, besonders in den Lungen entwickeln, dann können beide Processe gleichzeitig in den Drüsen bestehen, endlich giebt es eine generalisirte, zur Einschmelzung nicht tendirende Lymphdrüsentuberkulose, welche klinisch unter dem Bilde einer Pseudoleukämie verläuft. D. berichtet über 2 Fälle von malignem Lymphom, deren histologische Untersuchung Nekrosen in den Lymphdrüsen ergab, ohne dass eine tuberkulöse Erkrankung derselben nachgewiesen werden konnte. Er fand im Gewebe der erkrankten Drüsen eosinophile Zellen, deren reichliches Vorhandensein einen Anhaltspunkt für die Diagnose des malignen Lymphoms und gegen Tuberkulose geben könnte. Bei der Untersuchung des Falles wurden ausserdem in den Drüsen, welche eine Zeit lang gelegen hatten, Charcot-Neumann'sche Krystalle gefunden. D. stellt folgende Schlusssätze auf:

1. Es giebt Combinationen von malignen Lymphomen mit Tuberkulose der Drüsen selbst oder anderer Organe, doch ist ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden nicht anzunehmen.

2. Es giebt nicht selten Fälle von multiplen Lymphomen, bei denen die klinische Differentialdiagnose zwischen malignen und tuberkulösen Lymphomen kaum zu stellen ist, ja es giebt eine seltene Form tuberkulöser Drüsenerkrankung, welche völlig unter dem Bilde eines malignen Lymphoms verläuft, ohne Erweichung und Aufbruch, ja selbst auf dem Sectionstische oft noch nicht erkannt werden kann*.

3. Nekrose und Erweichung allein können zu einem Schluss auf Tuberkulose noch nicht genügen, da sie auch in sicheren Fällen von malignem Lymphom beobachtet sind; ihre Ursache ist nicht bekannt, scheint sich aber nicht immer auf die Wirkung einer Injectionsbehandlung zurückführen zu lassen.

4. Die Diagnose auf maligne Lymphome muss immer erst durch Probeexcision und histologische Untersuchung festgestellt werden.

5. Von diagnostischem Werth ist vielleicht das Vorkommen eosinophiler Zellen, die in malignen Lymphomen zahlreich, in tuberkulösen nur vereinzelt vorzukommen scheinen[2]. *Askanazy*.

---

[1]) Der Beweis für die „primäre" Intestinaltuberkulose ist durch die sehr flüchtig mitgetheilten Protokolle in keiner Weise gestützt. Verf. nimmt die Thatsache einfach als erwiesen an, ohne den geringsten Versuch des Beweises zu machen. Ref.

*) Dieser Satz 2 ist bereits von mir, Askanazy und Weishaupt in unseren voraufgehenden diesbezügl. Arbeiten ausgesprochen und begründet worden. *Baumgarten*.

[2]) Begreiflicherweise ist dem Herrn Verf. eine Anmerkung in meinem Aufsatze ‚Ueber Leukämie etc.' (Virchow's Archiv Bd. 137 p. 7) entgangen, in der ich angebe, dass ich (übrigens schon wiederholt) in malignen Lymphomen (bei fehlender leukämischer Beschaffenheit) Charcot'sche Krystalle angetroffen

F. König (1066) entwirft in seinem Vortrage ein Bild von der histologischen Entwicklung der Anschauungen über chirurgische, locale Tuberkulose, deren Natur als Product einer allgemeinen Infectionskrankheit durch histologische, experimentelle und bacteriologische Studien sicher gestellt wurde. Die Ansicht von der Besserung oder Heilung tuberkulöser Leiden, von Brehmer für die Schwindsucht zuerst begründet und bewiesen, erhielt auch durch die chirurgischen Erfahrungen mit Messer, Glüheisen, Jodoform u. s. w. weitere Stützen. K. bespricht dann insbesondere die Geschichte der Knochen- und Gelenkstuberkulose; er gedenkt der älteren Schilderungen, der Mittheilung Köster's von dem Vorkommen der Tuberkelknötchen in den Granulationen fungöser Gelenke, des Volkmann'schen Nachweises, dass es tuberkulöse Knochenheerde sind, die in den Synovialsack durchbrechen, endlich der Erzeugung fungöser Gelenksentzündungen bei Thieren durch Einspritzung käsigen Eiters (Hüter, Schüller, König und seine Schüler). Auf diesem Wege und mit Verwerthung des Sectionsmaterials gewann man die Ueberzeugung, dass das Gelenk durch einmalige Zufuhr von Infectionsmaterial vornehmlich auf dem Wege der Blutbahn erkrankt, dass diese Erkrankung also an präexistirende tuberkulöse Organheerde gebunden ist und als Theilerscheinung einer acuten Miliartuberkulose auftreten, aber auch eine solche selbst hervorrufen kann. Die deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat an den Ergebnissen dieses Forschungsgebietes grossen Antheil, denn ihre Arbeiten haben bewiesen, dass 1. der Fungus eine Gelenkstuberkulose ist, 2. die Krankheit nur eine Theil- oder Folgeerscheinung anderer tuberkulöser Heerde ist, 3. local das Leiden etwa gleich häufig von dem Knochen wie von der Kapsel ausgeht und 4. die Gelenktuberkulose ausheilen oder sich sequestriren, abkapseln kann. Die Erkenntniss dieser Verhältnisse hat die therapeutischen Maassnahmen zweckmässig beeinflusst, aber gerade hierin ist eine Einigung noch nicht erzielt, noch manche Arbeit zu thun. *Askanazy.*

Lannelongue und **Achard** (1073) haben 51 Fälle von tuberkulösem Eiter untersucht, mit der Unterscheidung von geschlossenen und offenen Abscessen; bei den geschlossenen Abscessen achteten sie besonders auf solche mit acuten Entzündungserscheinungen. Es schien ihnen dieser Unterschied bei früheren Untersuchungen versäumt worden zu sein. Es ergab sich in sämmtlichen offenen Abscessen eine Mischinfection mit pyogenen Kokken; eine Mischinfection war ausnahmsweise (6mal) bei geschlossenen Heerden und zwar nur bei gleichzeitigen acuten Entzündungserscheinungen vorhanden. Mit diesen letzteren muss eine Mischinfection aber nicht nothwendig verbunden sein, denn sie fehlte bei 8 acuten Fällen. Die Unter-

---

habe und ebenfalls auf die Coincidenz im Vorkommen der Krystalle und eosinophiler Zellen hinweise. Auch nach meiner Erfahrung möchte ich die Beobachtung reichlicher eosinophiler Zellen und Charcot'scher Krystalle bei der histologischen Differentialdiagnose der malignen Lymphome empfehlen, natürlich neben gleichzeitiger Blutuntersuchung und Berücksichtigung des mikroskopischen Bildes der Drüsen. Ref.

suchung erstreckte sich auch auf eventuelle Anaërobien, mit negativem Resultat. *Walz.*

Lejars und **Labbé** (1077) halten auf Grund der Literatur und eigener Untersuchungen die Gelenkentzündung mit Reiskörperchenbildung für eine essentielle tuberkulöse Erkrankung. Ihre sehr sorgfältige Arbeit hat vorwiegend klinisches Interesse. *Walz.*

Starck (1133) betont in seiner Abhandlung über die Tuberkulose des Unterkiefers die Seltenheit des Processes und führt dieselbe zum Theil auf das nicht häufige Vorkommen tuberkulöser Erkrankungen der Mundhöhle, besonders des Zahnfleisches, zurück. Die 8 von ihm beobachteten Fälle trennt er in I. primäre Tuberkulose des Unterkiefers, von der er 3 Fälle aufführt und die er als primär bezeichnet, weil die Tuberkulose als erste klinische Erscheinung im oder am Kieferkörper auftritt. Die Patienten sind tuberkulös belastet, die Eintrittspforte der Bac. ist nicht nachzuweisen, „kryptogene Tuberkulose". Das klinische Symptomenbild des sehr hartnäckigen, der radicalsten Therapie trotzenden Leidens wird genauer geschildert. II. die secundäre Kiefertuberkulose wird durch 5 Beobachtungen repräsentirt, wo sich eine tuberkulöse Ostitis der Mandibula nach Alveolar-Periostitis bezw. Zahncaries einstellt. Auch hier handelt es sich meist um Patienten aus tuberkulöser Familie. Ihre Klagen beginnen meist mit Zahnschmerzen. Die Affection des Kieferknochens kann primär eitrig oder primär tuberkulös sein. Entweder schreitet der Process längs der Zahnwurzel fort oder es bildet sich zuerst ein Zahnfleischgeschwür, an das sich eine Alveolar-Periostitis anschliesst. Bei der primär eitrigen Entzündung tritt die tuberkulöse Infection erst secundär hinzu, indem die T.-B. bei Phthisikern aus dem Sputum, bei anderen Patienten aus der Umgebung durch Luft- oder Contactinfection in die gangränöse Zahnpulpa oder zum Periost gelangen. Die Anschwellungen des Kiefers geben zu Incisionen Anlass, die regionären Drüsen erkranken, tuberkulöse Heerde an anderen Knochen treten zu Tage, die möglicherweise „Symptome einer primären tuberkulösen Multiplicität" sind, „da ja alle derartigen Individuen tuberkulöse Disposition in sich tragen". Dann sind primäre und secundäre Kiefertuberkulose nicht mehr zu unterscheiden. — Weiterhin knüpft Verf. eingehende differentialdiagnostische, prognostische und therapeutische Bemerkungen an. *Askanazy.*

Kerlé (1059) bespricht in einer Arbeit aus v. Baumgarten's Institut die Wege, auf welchem der T.-B. in den Körper und speciell zu den Meningen gelangt. Er theilt einen Fall mit, bei dem sich neben tuberkulöser Meningitis tuberkulöse Spitzenindurationen, Bronchialdrüsentuberkulose und ein erscheinungslos verlaufener tuberkulöser Process in der Wirbelsäule vorfand. Eine Fortsetzung des Processes im Knochen per continuitatem auf die Meningen des Rückenmarks war auszuschliessen. Da eine metastatische Verbreitung von der vertebralen Tuberkulose aus wenig wahrscheinlich ist, ebenso wie auch von der geringfügigen Spitzentuberkulose, so wird der Ursprung in den Bronchialdrüsen zu suchen sein, wie auch Baumgarten in sämmtlichen von ihm secirten Fällen von tuberkulöser Meningitis niemals eine Bronchialdrüsentuberkulose vermisst hat. Ein Durchbruch in Lungen-

gefässe konnte zwar in obigem Fall nicht gefunden werden, doch ist eine Blutinfection auch indirect auf dem Lymphweg möglich*. *Walz.*

Janssen (1053) beschreibt einen Fall, der die ausgesprochenen klinischen Erscheinungen einer Meningitis darbot und dann nach etwa 1$^1/_2$ Monaten als geheilt entlassen werden konnte. Der Patient starb nach 3 Jahren an Lungentuberkulose, und da zeigte die Hirnsection aus gelblichen, weichen Knötchen zusammengesetzte Bildungen an der Convexität und vereinzelte graue Knötchen, zumal im Bereiche der Adventitia der Blutgefässe. Ob Tuberkel (eventuell fibröse) vorlagen, ist aus der histologischen Notiz nicht deutlich zu entnehmen, T.-B. wurden nicht gefunden**. Verf. meint, dass diese Heilung der Meningitis tuberculosa durch die Therapie beeinflusst ist; es wurden grosse Dosen (bis 40 g pro die) Jodkalium gegeben. *Askanazy.*

Busse (994) schildert einen Fall von Meningeal-Tuberkulose, der ein aussergewöhnliches anatomisches Bild zeigte. Er betrifft eine 37jährige Frau, die an Paranoia hallucinatoria litt und in einer Irrenanstalt unter den Erscheinungen von Kopf- und Rückenschmerzen, Abmagerung und weiterhin Fieber zu Grunde ging. Das entleerte Sputum enthielt T.-B. Die Section ergab von dem Hydrocephalus int. abgesehen, eine Verwachsung der Hirnhäute an der rechten Seite und graurothe, derbe, flache Erhebungen auf der Pia ohne Verfettung und Verkäsung. Mikroskopisch zeigten diese Wucherungen riesenzellhaltige Knötchen und T.-B. Verkäsung fehlte, dagegen hatte sich schwieliges Bindegewebe entwickelt. Das Granulationsgewebe fiel hier also nicht der käsigen Nekrose anheim, sondern bildete sich in eine fibröse Schwarte um***. Diese seltene Form der Meningeal-Tuberkulose vergleicht Verf. mit gewissen Formen von Muskeltuberkulose, bei denen die Verkäsung auch zurücktritt und sehniges Bindegewebe zur Entwicklung gelangt[1]. *Askanazy.*

Habel's (1036) Mittheilung über die Bedeutung des Herpes labialis, den er auch bei tuberkulöser Meningitis in einem Fall beobachten konnte, für die Differentialdiagnose zwischen eitriger und tuberkulöser Meningitis ist ausschliesslich von klinischem Interesse. *Ziemke.*

Péron (1102) widmet der Tuberkulose der Pleura eine eingehende, 4 Capitel umfassende Studie.

Im ersten Capitel schildert er die pathologische Anatomie und Histologie des Processes, die Vertheilung der Bac. in den tuberkulösen Heerden. Anatomisch unterscheidet er:

*) Vgl. meine Bemerkungen zu den Referaten Sigg (1130) und Hanau (1038) auf p. 434 und 435 dieses Berichts. *Baumgarten.*

**) Es ist nach alledem nicht sicher erwiesen, dass die meningitisähnliche Erkrankung vor 3 Jahren wirklich eine Meningitis tuberculosa gewesen. *Baumgarten.*

***) Das eigentliche Granulationsgewebe verkäst auch bei der Tuberkulose niemals, sondern stets nur die darin enthaltenen Tuberkel. *Baumgarten.*

[1]) Aber auch an anderen Orten (z. B. an Schleimbeuteln, serösen Häuten) stellen sich manchmal solche geschwulstartigen, fibrös-tuberkulösen Wucherungen ein, in denen es zur Production schwieliger Massen kommt, während die Verkäsung mehr oder minder gering ist. Ref.

A. die Pleuritis sero-fibrinosa acuta tuberculosa. Meist sind die Tuberkel makroskopisch sichtbar, doch giebt es auch eine exsudative Pleuritis ohne makroskopisch erkennbare Tuberkel, dann soll die Entzündung der Knötchenbildung vorausgehen. Die Quantität des exsudirten Fibrins ist in schweren Fällen spärlicher als in leichten. Mikroskopisch zeigt die Lungenoberfläche die fibrinöse Pseudomembran und darunter die organisirte Neomembran aus gefässhaltigem Bindegewebe, in welchem Riesenzellen liegen, z. Th. von Epithelioïdzellen umgeben, zum Th. in Gruppen käsige Bezirke umschliessend. Die Gefässe sind unter der Pseudomembran sehr reichlich, bilden förmliche Angiome. In der ursprünglichen Serosa findet man keine T.-B., spärlich sind sie auch in der Neomembran, ein wenig reichlicher in der Pseudomembran, wo sie im Bereiche von Zellhäufchen in „Makrophagen" liegen. Betreffs der Pleura parietalis ist zu bemerken, dass sich in den Intercostalräumen eine Infiltration mit Leukocytenhaufen bis zwischen die Intercostalmuskeln erstrecken kann; in der Nachbarschaft atrophirt der Muskel, das Bindegewebe umgiebt isolirte Fasern: „Muskelcirrhose". So kann die Tuberkulose auch durch das Zwerchfell fortschreiten und eine fibröse Perihepatitis hervorrufen. — Unter der Lungenpleura sind die Alveolen gesund oder der Sitz von Tuberkeln, die in ihrer Entwicklung dem subpleuralen Lymphgefässnetz folgen. Interstitielle Processe kommen dazu. Die Lymphdrüsen im Hilus theils verkäst, theils frei.

B. Als Uebergänge zum Empyema tuberculosum werden Fälle mit serös fibrinösem, oft hämorrhagischem Exsudat aufgefasst, in denen das Exsudat sehr infectiös, die Reactionserscheinungen im Gewebe sehr unbedeutend, die Heilungstendenz sehr gering ist. Fibrinflocken sind spärlich, die Pseudomembran ist auf eine sehr feine Lage reducirt, die Neomembran besteht aus wenig gefässreichem, von Extravasaten durchsetzten Bindegewebe. Die Feststellung der Bac. ist hier leicht.

C. Pleuritis purulenta tuberculosa. Cultur des Eiters bleibt im angezogenen Falle steril, die Verimpfung auf Meerschweinchen ergab Tuberkulose. Hier existirt mikroskopisch die Pseudomembran nicht mehr, sondern sie ist durch eine käsige Gewebsschicht von beträchtlicher Dicke ersetzt. Die Neomembran ist bindegewebsreich, bildet eine fibröse Barriere ohne junges Keimgewebe; Riesenzellen sind sehr selten, Gefässe weniger reichlich. Käsige Heerde in der Neomembran fliessen mit der oberflächlichen Verkäsungszone zusammen. In der Lunge zeigt sich eine bis zur Gewebssklerose führende chronische Pneumonie, an der Pleura parietalis wiederum tuberkulöse Läsionen im Intercostalraum. T.-B. waren im Ganzen spärlich, in den eingeschlossenen Käseheerdchen zahlreicher.

Als frühestes Stadium des studirten Processes schildert P. das Verhalten der Pleura in einem Falle hämatogener Miliartuberkulose. T.-B.-haltige Leukocyten finden sich und werden vom Verf. als Phagocyten betont. Von dem Ausgang dieses Kampfes soll der weitere Verlauf der Pleuritis abhängen.

Der Heilungsprocess beginnt mit dem Erscheinen des Narbengewebes, welches den grössten Theil der Neomembran bildet. Die Neomembranen

der Pleurablätter verschmelzen, ihre Gefässe treten in Anastomose. Das tuberkulöse Gewebe wird dabei zerstört oder eingekapselt. Kalkablagerungen etc. können weiterhin folgen. Tuberkel und Riesenzellen verschwinden allmählich, nur eingeschlossene Käseheerdchen bleiben noch. Das Product eines localen Processes sind die Pleuraadhärenzen bei Phthisikern.

Das zweite Capitel behandelt den experimentellen Theil, Versuche, die Formen der Pleuratuberkulose bei Thieren zu reproduciren. Benutzt wurden in erster Linie Hunde, bei denen auch spontan Pleuraergüsse auftreten. Die Injection in die Pleurahöhle erfolgte nach Freilegung eines Intercostalraums mittels parallel zur Thoraxwand eingestochener Kanüle. Diese Injection erzeugt beim Hunde alle Formen der menschlichen Pleuratuberkulose, die Form ist nur eine Frage der Dosis und Virulenz. Die Culturen der erhaltenen serösen oder eitrigen Exsudate bleiben steril, nur auf Glycerinkartoffeln wuchsen Reinculturen von T.-B. Mikroskopisch konnten in dem centrifugirten Exsudat leicht Bac. gefunden werden, die beinahe alle in Leukocyten eingeschlossen waren. Nach dem Tode fanden sich die Veränderungen der allgemeinen Tuberkulose und solche der Pleura. Die Verhältnisse der letzteren, auch die histologischen, erinnern an die analogen beim Menschen, Riesenzellen fehlen beim Hunde. Bemerkt sei, dass auch hier Verdickungen der Adhärenzen der Pleura zurückbleiben, die nichts Specifisches mehr zu enthalten brauchen. — Bei Meerschweinchen führt die intrapleurale Bac.-Injection zu einer sich schnell generalisirenden Tuberkulose, neben der die Pleuraaffection zurücktritt. Man muss daher zu vorliegendem Zwecke wenig virulente bezw. abgeschwächte Bac. benutzen. Kaninchen und junge Katzen sind weniger geeignet, weil die intrapleurale Injection bei ihnen nur zu partiellen Veränderungen der Pleuren führt. Die gleichzeitige Injection von Argent. nitr. oder Eiterkokken gab bei den Thieren keine besonderen Resultate. Die Thierversuche zeigen die Abhängigkeit der Pleuratuberkulose von der Virulenz der Bac. und der Empfänglichkeit des Thieres. Um eine Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudat zu erzeugen, ist ein resistentes Thier oder eine leichte tuberkulöse Infection erforderlich.

Das dritte Capitel gilt der allgemeinen Pathologie des Processes. — Der in die Pleurahöhle hineingelangende T.-B. soll sich zunächst nur wie andere pathogene Mikroorganismen verhalten, der Tuberkel sei erst die secundäre Bildung. Auf 2 Arten gelangt der Bac. in den Pleurasack: durch gewaltsamen Einbruch beim Pneumothorax und durch Leukocyten. Meist sind ältere Heerde vorhanden (Lunge, Lymphdrüsen am Hilus), fehlen solche, so denkt Verf. an eine Inhalationstuberkulose, bei der die Bac. in die Alveolen gelangen und von Wanderzellen, zumal Staubzellen, in die Pleurahöhle getragen werden (? Ref.). Hier treten die polynucleären Leukocyten, dann die einkernigen Makrophagen — in den Kampf. Aus der Serosa entwickelt sich ein Gewebe, welches der Infection eine Grenze setzen soll. Im Fibrin spielen sich die Phagocytenkämpfe ab, während das Bindegewebe die zerstörten Producte, Bac. und Leukocyten abzukapseln sucht. Da sind bei der serösen Form besonders die Riesenzellen thätig, die aus

einer Verschmelzung ausgewanderter Makrophagen entstehen sollen. Indem Exsudat, Tuberkel und Pseudomembran verschwinden, vollzieht sich die Heilung. Dagegen ist das tuberkulöse Empyem der Ausdruck des Bankrotts seitens der Hilfsmittel des Organismus*. — Verf. wendet sich dann zur Frage, warum der Mensch, der sonst so leicht eine Beute der Tuberkulose wird, die Tuberkulose der serösen Höhlen so häufig erfolgreich übersteht und denkt daran, dass das serös-fibrinöse Exsudat vielleicht therapeutische Eigenschaften besitzt. Er injicirte einem Hunde 400 g seröses Exsudat in die Bauchhöhle und 1 ccm einer T.-B.-Suspension ins Blut; dieselbe Bac.-Emulsion erhielt ein Controlthier, welches früher starb. Möglicherweise besitze das pleurale Serum schwach heilende Eigenschaften bei einer Blutinfection mit T.-B.

Im 4. Capitel werden die bacteriologischen Ergebnisse der sero-fibrinösen Exsudate des Menschen, die Virulenz dieser Exsudate besprochen und eine kritische Uebersicht über die gewonnenen Resultate gegeben. — Hier betont P., dass die einfache culturelle Feststellung eines wenig oder nicht virulenten Mikrobions nicht genügt, um die Natur des Processes aufzuklären. Ein positiver Impferfolg an Meerschweinchen hat absoluten Werth. Es empfiehlt sich, 25 ccm Exsudat einem Meerschweinchen von 300 g, 35 ccm einem von 400 g u. s. w. zu injiciren, mehrere Thiere zu benutzen und nach 1 Monat zu tödten. Für die klinisch primäre serofibrinöse Pleuritis prävalire weitaus die tuberkulöse Aetiologie, manches andere ätiologische Moment sei erst noch exact zu beweisen. *Askanazy.*

Pulawski (1106) beschreibt einen Fall von Pleuritis exsudativa mit blutig gefärbtem Exsudate, worin Bacterien weder mikroskopisch noch culturell gefunden worden sind. Bei der Autopsie stellte sich eine Pericarditis tuberculosa mit zahlreichen miliaren Tuberkeln und etwa 400 ccm eines blutig-serösen Exsudates heraus. In der rechten Lunge fand sich ein kleiner käsiger Knoten. *Bujwid.*

Hanot (1039) giebt eine interessante klinische Besprechung der Dauer der Lungentuberkulose, welche von den verschiedensten Factoren abhängig ist; er geht des Genauern ein auf den natürlichen Zustand des Organismus, den verschiedenen Virulenzgrad der Bac., auf klinische und sociale Verhältnisse, intercurrente Krankheiten und Einfluss der Behandlung. *Walz.*

Nach einer Besprechung der einschlägigen Literatur referirt **P. F. Holst** (1048) 6 Fälle von acuter tuberkulöser Pneumonie; in einem Falle entstand die Krankheit bei einem bisher anscheinend gesunden, in den übrigen Fällen bei wahrscheinlich schon lungentuberkulösen, erwachsenen Menschen. In 3 Fällen fing die Krankheit mit einem starken Frostanfalle, in den übrigen mit wiederholtem Frösteln oder auch (1 Fall) mit gewöhnlichem Unwohlsein an. 3mal waren die unteren, 3mal die oberen Lappen angegriffen. Das Expectorat war 4mal von Anfang an typisch pneumonisch; in einem dieser Fälle wie in einem 5. trat nach einiger Zeit eine lange dauernde grasgrüne Farbe ein; im 6. Falle war das Expectorat nicht

*) Trotz der massenhaft darin vorhandenen Phagocyten? Das ist doch sonderbar! *Baumgarten.*

charakteristisch. 3 Fälle starben nach bezw. 23, 8 und 6 Monaten, indem die Dämpfung theils stehen blieb und allmählich in Cavernensymptome überging; theils (1 Fall) bildete die Dämpfung sich schnell zurück, worauf sich Cavernen langsam bildeten. Im 4. Falle fanden sich nach einem Jahre Zeichen einer weit vorgeschrittenen Phthisis; der Verlauf dieses wie der 2 übrigen Fälle ist nicht bekannt. In einem der tödtlichen Fälle, wo die Dämpfung bestehen blieb, liessen sich neben wenigen T.-B. auch Pneumok. im Expectorate nachweisen; in den übrigen Fällen fanden sich nur T.-B. und zwar 2mal in grossen und 2mal in sparsamen Mengen, während ihr Nachweis im 5. Falle (den Verf. deshalb als zweifelhaft bezeichnet, obwohl Patient sonst alle klinischen Zeichen einer Tuberkulose darbot) allein mittels des Thierversuches gelang. *Axel Holst.*

F. Wolff (1152) bespricht die diagnostische Bedeutung und Aetiologie der Hämoptoë bei Phthisikern. Für die Beurtheilung des Zustandes nach einer Blutung sind die Quantität des verlorenen Blutes, der Kräftezustand des Patienten, die Behandlungsmethode und der Lungenbefund maassgebend. Mit Recht hebt Verf. hervor, dass uns die Ursachen der Lungenblutung noch nicht in vollem Umfange bekannt sind; nicht immer sind sie in schwereren Veränderungen des Lungenprocesses zu suchen. W. denkt z. B. bei initialen Blutungen an individuelle Eigenschaften des Kranken, die mit der Natur der Erkrankung an sich nichts zu thun haben. Die Patienten zeigten zuweilen eine gewisse Hämophilie. Unter 100 Patienten, die jemals eine Lungenblutung hatten, erklärten 21 bestimmt, 9 unsicher ihre Neigung zu Blutungen. 4 Patienten kamen wegen ihrer Lungenblutung immer wieder in Behandlung ohne dass sich „ernstere Veränderungen auf den Lungen“ einstellten, davon gehörte einer freilich einer hämophilen Familie an. Einen Exitus unter einer Blutung hat Verf. bei 1200 Tuberkulösen mit 31 Todesfällen 3mal beobachtet; bei zweien zeigte sich Hämophilie. Ferner bemerkte W., dass besonders gross gewachsene Phthisiker zu Blutungen neigen; aus demselben Grunde vermuthlich neigt das weibliche Geschlecht weniger zu Hämoptoë als das männliche. *Askanazy.*

Maerks (1089) hat bei 9570 Sectionen, die in den Jahren 1873-1895 im Kieler pathologischen Institut gemacht wurden, in 869 Fällen (9,08%) abgelaufene Tuberkulose gefunden und zwar 639 (6,68%) sichere Fälle, darunter 484 sichere ohne Neuausbruch und 155 mit Neuausbruch; ferner 98 (1,02%) wahrscheinliche und 132 (1,38%) zweifelhafte Fälle. Er hält somit die abgelaufene Tuberkulose für ein häufiges Vorkommniss, namentlich in den Lungen und Bronchialdrüsen. Ein localer Heerd kann durch Abkapselung, Verkäsung und Verkalkung zu jahrelangem Stillstand und völliger Ausheilung kommen, jedoch meist nur relativ, da virulente Bac. im Innern dieser Heerde schlummern können. Jedenfalls ist die Prognose bei Beginn des Processes keineswegs schlecht. *Walz.*

Schabad (1119) untersuchte bacteriologisch 31 Fälle von Lungenschwindsucht zum Studium der Mischinfectionen. Die Untersuchung des Sputums lieferte 20 verschiedene Bacterienarten, das Blut von 8 Fällen nur einmal ein positives Resultat (Staphylok. albus). 17 Fälle wurden

post mortem mikroskopisch und culturell sehr genau untersucht. Nur in einem Falle waren ausser T.-B. keine anderen Mikroorganismen zu finden, in einem Falle war daneben der Mikrokokkus tetragenus vorhanden, in allen übrigen 15 Fällen der Streptok. pyog. Einmal fand sich ausser dem Streptok. auch noch der Staphylok. und einmal der Pneumok. Ausserdem zeigten sich häufig die von Kruse, Pansini und Pasquale[1] beschriebenen „Streptok. der Schleimhäute", welche sich durch die fehlende Pathogenität von den pyogenen Streptok. unterscheiden*. *Alexander-Lewin.*

Chrétien (1004) prüfte die Giftigkeit des tuberkulösen Sputums. Er verdünnte dasselbe vierfach mit destillirtem Wasser, durchrührte es tüchtig und liess es 24 Stunden auf Eis stehen. Nachher wurde durch Thon filtrirt und das keimfreie Filtrat — in nicht grösseren Dosen als 10 ccm — Kaninchen intravenös injicirt. Die Versuche ergaben, dass in den tuberkulösen Sputis toxische Substanzen enthalten sind, die Fieber erzeugen können (bei Kaninchen bis über 41° C.). Das hektische Fieber kann demnach durch Resorption dieser toxischen Substanzen entstehen, muss also nicht durch eine Streptok.-Septikämie bedingt sein. *Tangl.*

Rust (1115) beschreibt einen Fall von Phthise, der mit Malaria complicirt war. Im Sputum wurden T.-B. gefunden, im Blut Halbmonde und kleine ringförmige intra-corpusculäre Plasmodien. 1 g Chinin pro die brachte die Temperatur bald herab. Die Verabreichung von Chinin beschleunigte augenscheinlich die Metamorphose in Geisselformen. *Kanthack.*

Dötsch (1013) berichtet über einen diagnostisch schwierigen Fall von Luës mit secundärer Tuberkulose. Die Syphilis vermag nach seiner Ansicht einen locus minoris resistentiae zu schaffen, sodass ein ursprünglich luëtisches Geschwür tuberkulös werden kann. *Walz.*

Galliard und **Marchais** (1026) theilen den seltenen Fall von tödtlicher Purpura haemorrhagica bei einem chronischen Phthisiker mit. *Walz.*

E. Fraenkel (1023) berichtet über einen Fall von Tuberkulose des Oesophagus bei einem Phthisiker. Die Speiseröhre war theils mit zahlreichen miliaren Knötchen, theils mit kleinen Wanddefecten ausgestattet und zeigte mikroskopisch in allen Wandschichten Tuberkel mit spärlichen Riesenzellen und Bac. Das Epithel war defect oder stark verdünnt. F. lässt es unentschieden, ob die Tuberkulose durch Inoculation oder auf embolischem Wege entstanden ist. — Weiter demonstrirt F. die Genitalien einer an tuberkulöser Spondylitis gestorbenen Frau, deren Cervix in ihrer ganzen Ausdehnung mit Zottenbüscheln besetzt ist. Mikroskopisch an der Schleimhaut der Portio und des mit papillären Excrescenzen bedeckten Cervicaltheiles Riesenzellen theils in circumscripten Miliartuberkeln theils in einer

---

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 62 und VIII, 1892, p. 11. Ref.

*) Aus diesen Befunden geht aber in keiner Weise hervor, dass die Phthise im allgemeinen eine Mischinfection ist, sondern sie zeigen nur, dass sich secundär in dem Bronchial- und Cavernensecret sehr verschiedene Mikroorganismen ansiedeln können. *Baumgarten.*

mehr gleichmässigen tuberkulösen Infiltration; keine ausgesprochene Verkäsung; T.-B. ziemlich reichlich. Die Mucosa der linken Tube in ein tuberkulöses Granulationsgewebe umgewandelt, das Corpus uteri frei von Tuberkulose. F. unterscheidet 3 Typen der Tuberkulose des Mutterhalses 1. den der miliaren Knötchen, 2. der diffusen verkäsenden Infiltration, 3. der papillären Neubildung. Die Genitaltuberkulose hat sich als secundärer Process im Anschluss an die Wirbelerkrankung entwickelt. *Askanazy.*

Da multiple Darmstenosen auf tuberkulöser Grundlage selten sind, theilt **Hofmeister** (1045) zunächst eine eigene dahingehörige Beobachtung mit. Er fand bei einem Patienten, der die Erscheinungen des Darmverschlusses darbot, bei der Operation 10 Einschnürungen am Dünndarm, durch die sich der Darminhalt manchmal kaum noch durchschieben liess. Die Section lehrte, dass stricturirende tuberkulöse Darmgeschwüre vorlagen, im ganzen 12, ausserdem eine mässig weit vorgeschrittene Lungentuberkulose. Verf. stellt aus der Literatur 13 operativ behandelte und 8 bei der Section gefundene Fälle multipler tuberkulöser Darmstrictur zusammen. Dieselben hatten ihren Sitz vorwiegend im Ileum. H. bespricht eingehend das chirurgische Vorgehen in den einzelnen Fällen und wägt die Chancen der Operationsmethoden unter verschiedenen Bedingungen des Krankheitsprocesses ab. Insbesondere weist er darauf hin, da sein Patient infolge von Darmperforation durch die Punctionsöffnung einer beiderseits stenosirten Schlinge gestorben ist, derartige Punctionsstellen extraperitoneal in die Bauchwunde einzunähen. In einer Schlusstabelle sind 70 operativ behandelte Fälle von solitärer tuberkulöser Darmstenose aufgeführt.

Askanazy.

In Fällen, wo man weder im Sputum, Urin oder Eiter T.-B. finden kann und dennoch Tuberkulose fürchtet, räth **Sawyer** (1118) den Mucus des Mastdarmes zu untersuchen, indem man etwas Schleim von der durch den Stuhldrang evertirten Schleimhaut entnimmt, färbt und auf kleine Häufchen von T.-B. untersucht. Er hat in 3 Fällen T.-B. gefunden[1]. *Kanthack.*

Bach (976) bespricht in seiner Mittheilung die verschiedenen Formen der Hornhautentzündung auf tuberkulöser Grundlage, am häufigsten erfolgt eine tuberkulöse Erkrankung der Cornea im Anschluss an eine primäre Tuberkulose des Uvealtractus. Entweder beobachten wir das typische Bild der parenchymatösen Keratitis, welcher das Auftreten von Tuberkelknötchen im Ligamentum pectinatum vorausgeht, oder die sogenannte sklerosirende Keratitis, bei welcher sich der Tuberkelknoten ganz allmählich vom Hornhautrande in die Cornea vorschiebt und nach der Heilung eine zungenförmige grauweisse Trübung zurückbleibt. Diese letztere Form hat er auch auf experimentellem Wege durch Impfung von Bac. verschieden alter und virulenter T.-B.-Reinculturen in die Randtheile der Cornea von Kaninchen erzielt. Nach 2-4 Wochen trat ein graugelbes Knötchen an der Impfstelle auf; dasselbe schob sich in einzelnen Fällen 1-2 mm weit in die Hornhaut vor und nach 3-6 Wochen bildeten sich die Knötchen mit

[1]) Verf. scheinen die Smegma-Bac. unbekannt zu sein. Ref.

Hinterlassung einer zungenförmigen grauweissen Trübung mit und ohne Oberflächenzerfall des Hornhautgewebes zurück. Auch bei Impfung in die mittlern Hornhautpartien traten nach 14 Tagen bis 4 Wochen Knötchen auf, in denen eine grössere Neigung zum Oberflächenzerfall bestand. Durch die anatomische Untersuchung wurde an der Impfstelle und deren Umgebung die Bildung von Tuberkelknoten erwiesen. An den frischen Fällen machte der Nachweis von T.-B. keine Schwierigkeiten; in den älteren Fällen gelang ihr Nachweis bisweilen nicht mehr. An der Stelle der Tuberkeleruption war die Hornhaut beträchtlich verdickt und eine Auflockerung der Hornhautfibrillen besonders auffallend. *Vossius.*

Denig (1009) giebt in seiner Arbeit zunächst eine tabellarische Uebersicht über die Tuberkulose der Bindehaut, der Iris und des Corpus ciliare und der Aderhaut nach den Berichten der Literatur und Beobachtungen der Würzburger Augenklinik. Es sind berücksichtigt Alter, Geschlecht, hereditäre Belastung, Zeichen früher überstandener Tuberkulose, oder gleichzeitiger Tuberkulose anderer Organe, im Anschluss an die Augenerkrankung aufgetretene Tuberkulose der übrigen Organe bezw. Exitus letalis und dauernde Gesundheit nach überstandener Augentuberkulose. Im Ganzen sind 174[1] Fälle von Tuberkulose der Bindehaut, Iris und Aderhaut zusammengestellt; 72 betrafen die Bindehaut, 86 Iris und Corpus ciliare. In 31 Fällen lag Aderhauttuberkulose vor.

D. nimmt eine primäre Augentuberkulose an, da in einer grossen Zahl von Fällen solche Individuen befallen waren, welche weder vorher noch gleichzeitig Zeichen von Tuberkulose darboten, da ferner der Process local verlief und bei Tuberkulose anderer Organe eine Betheiligung der Augen sehr selten vorkommt — unter 220 derartigen Patienten fand er nur bei 5 Augenveränderungen. Dieser Localtuberkulose gegenüber stellt er die metastatische bei einem primären Erkrankungsheerd im Körper; das Zustandekommen dieser Form scheint besonders dann begünstigt zu werden, wenn der primär tuberkulöse Heerd einen acuteren Charakter annimmt. Die Prognose hängt von der Form der Tuberkulose ab, ob sie ein locales oder metastatisches Leiden ist. Die locale Form ist durchschnittlich günstig quoad vitam zu beurtheilen, indessen kann sie auch Metastasen machen und das Leben bedrohen. Hierbei spielt das Lebensalter unstreitig eine grosse Rolle; je älter der Patient, desto günstiger die Prognose. Die Fälle der zweiten Form geben eine ungünstige Prognose. Am Auge kann man ähnlich wie bei der Tuberkulose anderer Organe alle Stadien beobachten, beginnend mit der das Auge destruirenden und das Leben gefährdenden Granulationsgeschwulst bis zu den relativ harmlosen tuberkulösen Knötchen; die Tuberkulose des Auges kann auch wie in anderen Organen ausheilen (Leber's abgeschwächte Tuberkulose). *Vossius.*

Mitvalsky (1091) berichtet in seinem Vortrag über die tuberkulöse Bindehautentzündung im Anschluss an das klinische Krankheits-

[1]) Diese Zahl stimmt nicht überein mit der Summe der einzelnen mit den verschiedenen Theilen des Auges bezeichneten Fälle. Ref.

bild im Allgemeinen über 6 eigene Beobachtungen bei einem 8jährigen und einem 11jährigen Mädchen, einem 8jährigen scrophulösen Knaben, einem 9jährigen Mädchen mit Gehöreiterung und Knochenabscess im Niveau der 10. Rippe und am Metacarpus der rechten Hand, bei einem 20jährigen sonst gesunden Dienstmädchen und bei einem 17jährigen Mädchen mit ausgedehnten scrophulösen Narben am Hals und Gesicht, sowie mit frischen scrophulösen Geschwüren der Gesichtshaut. In diesem letzten Fall war der Process vom Thränensack ausgegangen und auf die Bindehaut des untern Augenlides und des Bulbus übergegangen, woselbst das Bild der miliaren Tuberkulose aufgetreten war. In dem 1. Fall handelte es sich um ein grosses tuberkulöses Geschwür der Conjunctiva tarsi des oberen Lides, im 2. Fall um eine höckrige, kuchenartige, granulationsähnliche, polypöse, Bildung, im 3. Fall um zahlreiche, über die ganze Bindehaut zerstreute Knötchen in verschiedenem Niveau gelegen mit Betheiligung der Hornhaut beider Augen in Form von peripher sitzenden Knötchen. Bei dem 4. Patienten war das obere Drittel der Bulbusbindehaut Sitz submiliarer, bis stecknadelkopfgrosser, meistens ganz isolirter Tuberkel und in der Nähe des Limbus von zahlreichen miliaren, kraterförmigen Geschwüren. In dem 5. Fall war die mit üppigen chronischen hypertrophischen Granulationen dicht besetzte Conjunctiva tarsi des oberen Lides Sitz der Erkrankung. Nach der Uebergangsfalte fanden sich hahnenkammartige Excrescenzen. In allen Fällen wurde die klinische Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung excidirter Gewebsmassen bestätigt; es fand sich tuberkulöses, riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe mit spärlichen T.-B. Impfexperimente in die vordere Augenkammer von Kaninchen hatten ein positives Resultat. Hinsichtlich der Details sei auf das Original verwiesen. *Vossius.*

van Duyse (1017) publicirt einen Fall von Tuberkulose der Thränendrüse bei einer 12jährigen, an beginnender Lungentuberkulose leidenden Patientin. Die äussere Hälfte beider obern Augenlider war herabgesunken und seit 6 Monaten angeschwollen. An Stelle der Thränendrüse war beiderseits ein bohnengrosser Tumor fühlbar, über dem die Lider verschieblich waren; der linke Tumor hatte knorpelige Consistenz, der rechte einen leicht gelappten Bau. Beide Tumoren waren bei der Patientin schmerzlos. Aus dem rechten Tumor wurde ein Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung excidirt; dieselbe ergab die tuberkulöse Natur des Tumors. Die Untersuchung auf T.-B. fiel negativ aus. *Vossius.*

v. Hofmann (1044) berichtet folgenden, von ihm als „Impftuberkulose" aufgefassten Fall. Eine 47jährige Frau, die hereditär tuberkulös belastet ist und 2 Kinder an Tuberkulose verlor, stach sich im Jahre 1887 mit einer Nadel, die sie häufig bei der Ausbesserung der Wäsche ihres kranken Sohnes gebrauchte, in den rechten Zeigefinger. Derselbe war am folgenden Tage roth, geschwollen und schmerzhaft; 3 Tage danach zeigte sich ohne vorausgegangene Verletzung derselbe Process am rechten kleinen Finger. Aus dem Panaritium des Zeigefingers entwickelte sich ein chronisches Geschwür, in dessen Umgebung Tuberkelknötchen aufschossen und das zur Infection der Achseldrüsen führte. Nach Enucleation des Zeige-

fingers und Exstirpation der axillaren Lymphdrüsen im Jahre 1890 konnte die tuberkulöse Natur des Leidens anatomisch festgestellt werden. Der Process am kleinen Finger heilte in 6 Monaten ab. *Askanazy.*

Woltersdorf (1154) erzählt, dass er sich einen Leichentuberkel am Finger zugezogen hatte, der nicht schwinden wollte. 2 Jahre nach dessen Entstehung verlobte sich Verf.; der Verlobungsring erzeugte an dem kranken Finger eine Stauungshyperämie im Sinne Bier's, und die Hauttuberkulose heilte in 3-4 Monaten vollständig aus. Verf. hält die Heilwirkung der Stauung in diesem Falle für eclatant und empfiehlt sie in analogen Fällen, er plaidirt selbst für Unterbindung der Vena facialis bei Lupus Faciei. *Askanazy.*

Herrgott (1042) hat 2 Fälle von Lupus erythematodes genauer untersucht, und ebensowenig, wie frühere Autoren, einen histologischen Beweis für die tuberkulöse Natur erbringen können. Er ist als eine Krankheit sui generis zu betrachten, die wahrscheinlich bacteriellen Ursprungs sei. *Walz.*

Audry (974) berichtet über einen Fall von Elephantiasis cruris mit ausgebreitetem Ekzem bei einer 38jährigen Frau. Im Laufe vielmonatlichen Spitalsaufenthalts waren 2 kalte Abscesse in der Supraclavicular- und Trochantergegend aufgetreten, später über der linken Lungenspitze Dämpfung, Reiben und Knarren.

A. schliesst aus dem klinischen Bilde — bacteriologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen —, dass bei Individuen mit schweren Hautleiden nicht tuberkulöser Natur eine allgemeine Tuberkulose zum Ausbruch kommen kann, dass diese von ersteren nur insofern abhängig ist, als jene ihr den Boden vorbereiten. *Riehl.*

Sabrazès und **Binaud** (1116) geben eine kritische Uebersicht über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Brustdrüsentuberkulose. Sie fassen die Ergebnisse ihrer Prüfungen dahin zusammen, dass die Primitivtuberkel in der Brustdrüse immer mesodermaler Herkunft sind[1], dass sie sich im interstitiellen Bindegewebe zwischen den Acini entwickeln. Die Infection schreite nicht längs der Milchgänge und Kanälchen fort, der Infectionskeim gelangt, von der Propagation nachbarlicher Processe abgesehen, auf dem Lymph- oder Blutwege zur Mamma. Zum Schlusse findet sich eine ausführliche Zusammenstellung der einschlägigen Literatur. *Askanazy.*

Betreffs der Tuberkulose des Eierstocks präcisirt **B. Wolff** (1151) 3 Fragen als besonders belangreich, nämlich die Häufigkeit ihres Vorkommens, die anatomischen Formen der Erkrankung und die specielle Aetiologie des Processes. Er benutzt 17 Sectionen aus dem Material Weigert's, um einen Beitrag zur Lösung der angeregten Fragen zu liefern. Er bringt im ersten Abschnitt einen eingehenden Literaturbericht über die Ovarialtuber-

[1]) Worin Verff. zu weit gehen, da sich eine Betheiligung des Drüsenepithels öfters documentirt; vgl. Jahresber. X, 1894, p. 763. So dürfte es kaum zutreffen, wenn Verff. tuberkulöse Riesenzellen im Innern eines Acinus von eingedrungenen Wanderzellen ableiten wollen. Ref.

kulose, schildert im zweiten seine eigenen Befunde und zieht im dritten die Consequenzen aus seiner Untersuchung. Im ersten Capitel folgt auf die tabellarische Zusammenstellung der Casuistik (145 Fälle von 77 Autoren) eine die obigen Fragen betreffende Analyse des Materials. Im 2. Capitel theilt er die eigenen Untersuchungen von 17 tuberkulösen Frauen mit. Er unterscheidet

1. Fälle mit allgemeiner Peritonealtuberkulose mit Tuben- bezw. Uterustuberkulose: in beiden Beobachtungen doppelseitige Ovarialtuberkulose.

2. Fälle mit allgemeiner Peritonealtuberkulose ohne Tuben- bezw. Uterustuberkulose: in einer der beiden Beobachtungen beiderseitige Eierstockstuberkulose.

3. Fälle mit Tuben- bezw. Uterustuberkulose ohne disseminirte Bauchfelltuberkulose: in beiden Beobachtungen keine Eierstockstuberkulose.

4. Fall ohne Tuben- bezw. Uterustuberkulose mit Tuberkeln an verschiedenen Stellen des Peritoneum: keine Eierstockstuberkulose.

5. 10 Fälle ohne Tuben-, Uterus-, Peritonealtuberkulose: Ovarien frei von Tuberkulose.

Im Schlusscapitel hebt W. folgende Ergebnisse seiner Untersuchungen hervor. Die 3 Fälle von Eierstockstuberkulose waren doppelseitig, mit allgemeiner Bauchfelltuberkulose combinirt und betrafen Ovarien, die sich frei von bindegewebigen Verwachsungen zeigten. In allen 3 Fällen waren die tuberkulösen Heerdchen erst mikroskopisch zu erkennen. Es ist demnach „sehr wahrscheinlich, dass wir darauf rechnen können, mikroskopisch kleine Tuberkel in den Keimdrüsen zu finden, wenn das Bauchfell in allgemeiner Ausdehnung tuberkulös erkrankt ist, wenn die Eierstöcke nicht durch bindegewebige Membranen (oder hochgradige Atrophie?) zuvor gegen die Infection geschützt waren". Aus der Casuistik ergiebt sich, dass auch die käsige bezw. käsig-eitrige Eierstockstuberkulose häufiger ist, als man meist annimmt. Bezüglich des anatomischen Bildes der miliaren Eierstockstuberkulose hebt W. 4 Punkte hervor: Die hauptsächliche Lagerung der Tuberkel in der peripherischen Zone der Eierstöcke, die geringe Ausdehnung des Processes, das gänzliche oder fast gänzliche Fehlen der Verkäsung, die circuläre Umschliessung der Knötchen durch Bindegewebsfasern. — Die Aetiologie dieser miliaren Eierstockstuberkulose ist in einem directen Fortschreiten des tuberkulösen Processes von den Tuben oder dem Peritoneum auf die freie Oberfläche des Ovarium zu suchen.

In einer Schlussbemerkung gedenkt Verf. der Möglichkeit, dass beim Platzen eines inficirten Follikels der T.-B. zugleich mit dem Ovulum, dem letzteren anhaftend, in den Uterus kommen und hier in dem sich entwickelnden Ei „zur Ausbreitung gelangen" könnte*. *Askanazy.*

Maas (1084) theilt einen Fall von Genitaltuberkulose bei einem 5jährigen Mädchen mit, dessen Section käsige Tuberkulose von Tuben und Uterus, allgemeine Miliartuberkulose und tuberkulöse Meningitis ergab. Es fanden sich ausserdem 2 vom Nabel ausgehende Stränge am Peritoneum

*) Diese Möglichkeit habe ich stets als einen ins Auge zu fassenden Modus der „germinativen" tuberkulösen Infection betont. *Baumgarten.*

parietale mit Tuberkeln in fibröser Metamorphose, ferner peritonitische Verwachsungen mit käsigen Knötchen und flüssiges Exsudat in der Bauchhöhle. An diesen Fall schliesst sich eine Zusammenstellung weiterer 7 einschlägiger Beobachtungen aus der Literatur. M. erörtert dann im Allgemeinen die Frage, wie T.-B. in den Sexualapparat gelangen können. Für seinen Fall nimmt er wegen der erwähnten „Stränge“ eine Infection vom Nabel aus[1], für die anderen Fälle theils eine primäre (bei Tuberkulose der Vagina), theils secundäre, hämatogene oder vom Darm fortgepflanzte Tuberkulose an. *Askanazy.*

Schenk (1120) theilt einen Fall primärer Tuberkulose der äusseren Genitalien bei einem $4^1/_2$jährigen Mädchen mit. Dasselbe zeigte im Vestibulum vaginae ein flaches Ulcus, dessen Secret T.-B. enthielt, und beiderseits angeschwollene Inguinaldrüsen, in denen nach der Exstirpation Riesenzellen und T.-B. gefunden wurden. Die inneren Organe liessen bei der klinischen Untersuchung keine tuberkulösen Veränderungen erkennen. Das Kind besass die Gewohnheit, öfters an den Genitalien zu kratzen, und konnte seine Finger im Verkehr mit einer wahrscheinlich phthisischen Schwester oder einem sicher tuberkulösen Nachbarskinde mit Bac. verunreinigt haben*. *Askanazy.*

Küttner (1071) schildert folgenden Fall von Tuberkulose der äusseren weiblichen Genitalien. Das Mädchen litt im 3. Lebensjahre an der Anschwellung einer Leistendrüse, die nach einer Incision 2 Jahre lang Eiter secernirte. Nach einer Behandlung mit dem Thermocauter verheilte die Wunde zeitweilig bis auf eine kleine Stelle an der Schamlippe, bald dehnte sich der Process jedoch weiter aus, besonders über die Genitalien. Hier fand sich bei der Untersuchung in der Klinik ein grosses und mehrere kleine Geschwüre, ferner waren die Inguinaldrüsen geschwollen. Nach operativer Entfernung der erkrankten Theile durch Professor Bruns wurde die tuberkulöse Natur des Processes histologisch sichergestellt. Tuberkulöse Erscheinungen seitens anderer Organe waren nicht nachzuweisen. Mit Rücksicht auf die Anamnese wäre die Tuberkulose der Leistendrüsen als primäre Erkrankung zu bezeichnen; Verf. denkt aber, weil er eine derartige primäre Localisation der Tuberkulose für ungewöhnlich hält und mit der Möglichkeit rechnet, dass ein kleines Geschwür vor der Drüsenschwellung der Mutter entgangen ist, doch mit gewisser Wahrscheinlichkeit an eine primäre Tuberkulose der äusseren Genitalien. Die Erfahrung, dass scheinbar nur Kinder an primärer Tuberkulose der äusseren Genitalien erkranken, erklärt K. durch die Zartheit der kindlichen Genitalien und den Mangel der Pubes**. *Askanazy.*

---

[1]) Dass diese „Stränge“ eine Theilerscheinung der chronischen tuberkulösen, von der Tubentuberkulose doch wohl abzuleitenden Peritonitis gewesen sind, lässt sich nach der Darstellung nicht sicher ausschliessen. Ref.

*) Diese Möglichkeit soll nicht bestritten werden. Es kommen aber Fälle von Tuberkulose der äusseren weiblichen Genitalien ohne Anhaltspunkte für eine Entstehung durch äussere Ansteckung vor. *Baumgarten.*

**) Ich habe Tuberkulose der äusseren Genitalien auch bei erwachsenen weiblichen Individuen beobachtet. *Baumgarten.*

Braatz (984) weist darauf hin, dass der Umgang mit Papageien, die häufig an Tuberkulose leiden, für den Menschen zur Quelle einer tuberkulösen Infection werden kann. Da die Bac. der menschlichen und Vogeltuberkulose Varietäten der nämlichen Art sind, können die Bac. der Geflügeltuberkulose auch für die Menschen nicht als ungefährlich gelten, zumal letztere Bac. bereits beim Menschen angetroffen sind. B. hat in einer Familie seiner Praxis einen tuberkulösen Papagei gesehen und untersucht. Er empfiehlt diese Ansteckungsquelle der Aufmerksamkeit weiterer ärztlicher Kreise. *Askanazy.*

Straus (1136) schildert das anatomische Verhalten der Tuberkulose des Papageis und betont die Prädilectionsstellen der Haut und Orificien (Lider, Schnabel, Nasenlöcher u. s. w.) für den Process. Da der Papagei ausser Contact mit anderen Vögeln, aber in inniger Gemeinschaft mit den Menschen lebt, mag man die Möglichkeit seiner Infection durch tuberkulöse Producte vom Menschen nicht abstreiten. S. erhielt 2 Papageien, an denen er diese Frage zu prüfen sucht. Das erste Thier zeigte einen tuberkulösen Tumor an der Nase, einen zweiten käsigen, Bac.-reichen unter der Zunge, war sonst bei der Section frei von Tuberkulose. Die käsigen Massen wurden auf 3 Meerschweinchen und 2 Hühner verimpft; die Meerschweinchen wurden tuberkulös, ihre Unterleibsdrüsen waren mit Tuberkeln durchsetzt, die Hühner blieben gesund und zeigten auch bei Autopsie keine Spur von Tuberkulose. Der zweite Papagei stammte von einem an Phthise gestorbenen Individuum. Bei seiner Section fand sich ein geschwüriger Tumor an der Nase, ferner solche unter der Zunge, hinter dem Larynx und im Pharynx; die inneren Organe erschienen normal, doch enthielten Ausstrichpräparate von Leber und Milz spärliche T.-B. Mit den käsigen Producten wurden 3 Meerschweinchen und ein Huhn geimpft. Das Resultat war das nämliche wie beim ersten Papagei. — Daraus folgerte St., dass die Tuberkulose des Papageis nicht mit der Hühnertuberkulose identisch ist, sondern die Charaktere der menschlichen Tuberkulose darbietet. In gleichem Sinne sprach ein positiver Impferfolg bei einem Hunde. Diese Ergebnisse machen die Hypothese plausibel, dass der Papagei durch die Producte der menschlichen Tuberkulose inficirt wird, zeigen aber auch, dass beide Arten der Tuberkulose nicht identisch sind[1], denn auch auf einen Vogel, den Papagei, übertragen, nimmt die Tuberkulose noch nicht den Charakter der Geflügel-(Hühner-) Tuberkulose an. *Askanazy.*

Cadiot, Gilbert und **Roger** (999) schliessen aus ihren zahlreichen Untersuchungen, dass die Tuberkulose der Papageien oft, wenn nicht immer von Menschen herstammt. Der T.-B. erlangt in diesen Vögeln eine für gewisse Säugethiere — Meerschweinchen — sehr ausgesprochene Virulenz. Die T.-B. finden sich in grosser Zahl in den tuberkulösen Veränderungen der Haut — die oft gewissen Formen des Lupus verrucosus ähnlich sind —, im Speichel, im Nasensecret und öfter in den Excreten. Auf diese

[1]) Aber wie andere Beobachtungen lehren von einander auch nicht principiell verschieden sind. Es wäre wünschenswerth, noch Versuche zur experimentellen Uebertragung der Hühnertuberkulose auf Papageien auszuführen. Ref.

Weise können diese inficirten Papageien eine neue Quelle der tuberkulösen Infection des Menschen abgeben. *Tangl.*

Cadiot (997) verweist auf seine früheren Arbeiten[1], in denen er in Gemeinschaft mit Gilbert und Roger den Nachweis leistete, dass die menschliche Tuberkulose leicht auf Papageien zu übertragen sei und theilt im Anschluss hieran die Krankengeschichte eines Papageis mit, der voraussichtlich von seinem Besitzer inficirt worden war und nach einjährigem Krankheitsverlaufe folgende Veränderungen zeigte: Grosse Abmagerung, am Halse ein nussgrosser subcutaner Tuberkel, an einem Fusse eine bohnengrosse tuberkulöse Gelenkanschwellung und eine tuberkulöse Anschwellung in der Muskulatur, eine tuberkulöse Peritonitis, eine Leber-, Milz- und Lungentuberkulose. *Guillebeau.*

Cadiot, Gilbert und **Roger**'s (998) neuerdings fortgesetzte Versuche über das Verhältniss der Geflügeltuberkulose und Tuberkulose der Säugethiere haben die früheren Ergebnisse bestätigt. Die Tuberkulose der Gallinaceen lässt sich leicht auf Kaninchen, schwerer auf Meerschweinchen überimpfen. Nach mehreren Passagen durch den Säugethierkörper kann dieser T.-B. ebenso, wie der vom Menschen stammende, auch für das Meerschweinchen sehr virulent werden; zu gleicher Zeit kann er seine Virulenz für die Gallinaceen verlieren. Um sich von dieser Thatsache zu überzeugen, bedarf es jahrelanger Thierversuche. Verff. führen einen Versuch an, in dem die Passagen durch den Säugethierkörper 5 Jahre dauerten. *Tangl.*

Da der Streit über die Differencirung der Säugethier- und Geflügeltuberkulose noch nicht entschieden ist, hat **Straus** (1135) Experimente unternommen, um die Wirkung der im Verdauungskanal eingeführten T.-B. beiderlei Art bei Meerschweinchen und Kaninchen zu prüfen. Schon 1888 hat St. in Gemeinschaft mit Würtz[2] 7 junge Hühner und einen Hahn Monate lang mit Bac.-reichem Sputum gefüttert — ein Huhn hatte in einem Jahr 50 kg tuberkulöses Sputum verschluckt —, ohne dass die Thiere erkrankten oder bei der Section eine Spur von Tuberkulose zeigten. St. stellt nun systematische Untersuchungen an, indem er Glycerin-Bouillon-Culturen von menschlicher und Vogeltuberkulose mit der Sonde in den Magen der Versuchsthiere einbringt. Bei Meerschweinchen werden 3 Experimente mit den Bac. der menschlichen, 8 mit denen der Geflügeltuberkulose, bei Kaninchen 2 Experimente mit jeder Bac.-Art genauer geschildert. Bei Meerschweinchen ergab sich, dass die Einführung einer einmaligen, grossen Dosis menschlicher T.-B. in den Magen die Thiere sicher tuberkulös macht. Die Erkrankung befällt besonders das Coecum, in zweiter Linie das Colon und den unteren Dünndarm. Ebenso werden Mesenterialdrüsen, Milz, Leber oft auch Lungen tuberkulös. In den Excrementen sind die Bacillen zuerst sehr reichlich und verschwinden im Allgemeinen gegen den 8. Tag, erscheinen dann nach einem Monat von neuem und bleiben bis

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 139 und vorhergehendes Referat. Ref.
[2]) Jahresber. IV, 1888, p. 178. Ref.

zum Tode; die ersten Bac. stammen von den eingeführten Culturen, die letzten von den Darmgeschwüren. Viel resistenter ist das Meerschweinchen gegen die — selbst sehr reichliche — Einbringung von Culturen der Geflügeltuberkulose; es behält sein Gewicht und zeigt, wenn es nach 3-4 Monaten getödtet wird, einige dünn gesäte, kleine Tuberkel im Coecum oder Dünndarm, ganz selten generalisirte Tuberkulose. Wenn diese Bac. aus den Excrementen verschwunden, erscheinen sie nicht mehr wieder. Bei den Kaninchen sind die differenten Wirkungen beider Culturen weniger ausgesprochen. In beiden Fällen bleiben die Thiere fett und zeigen, wenn sie nach 3-4 Monaten getödtet werden, eine mehr oder weniger reichliche Eruption kleiner Tuberkel im Coecum, und zwar an der Einmündung des Dünndarms und im Wurmfortsatz. *Askanazy.*

Veranlasst durch die Arbeit von Straus[1] betonen **Gilbert** und **Roger** (1028) unter Berufung auf die vorstehend referirten Untersuchungen die Unicität der Geflügel- und Säugethiertuberkulose. Es könnte höchstens von 2 Variationen, aber keinesfalls von 2 Species der T.-B. die Rede sein. *Tangl.*

Lignières (1083) schildert Beobachtungen von Cozette, welche darauf hinweisen, dass die Hühner durch den Auswurf tuberkulöser Menschen doch inficirt werden können. Cozette sah nämlich in einem Hühnerhofe, in dem seit fünf Jahren keine Fälle von Hühnertuberkulose vorgekommen waren, diese Krankheit häufig auftreten, nachdem die Vögel Gelegenheit erhielten, Auswurf tuberkulöser Menschen aufzunehmen, und die Krankheit verschwand wiederum, sowie diese Infectionsquelle beseitigt wurde. Die Sectionen von Hühnern ergaben, dass bei

26 Individuen nur die Leber und die Milz,
30 „ „ der Darm,
32 „ die Leber, die Milz und der Darm,
2 „ nur die Lungen,
4 „ Leber, Milz, Darm und Lunge

von der Krankheit befallen waren. *Guillebeau.*

Bray (985) stellte das häufige Vorkommen von Tuberkulose unter den jungen Hühnern einer Farm fest und ermittelte als Ursache das wiederholt beobachtete gierige Verschlingen des Auswurfs eines alten, hochgradig tuberkulösen Mannes, welcher seiner Krankheit wegen den Garten der Farm täglich besuchte. B. verlangt die sanitätspolizeiliche Controle des Hühnerfleisches. *A. Eber.*

Durante (1016) will mit folgendem Falle beweisen dass die Tuberkulose von einem Vogel auf den Menschen übertragen wird: eine Wittwe, (die übrigens zwei tuberkulöse Kinder hatte) wird von einem Sperling der längere Zeit kränkelte, in den Daumen gebissen. Der Sperling starb dann — eine Section wurde nicht gemacht, die Todesursache blieb also unbekannt. — An der Bissstelle entwickelte sich ein typischer Lupus, mit charakteristischen Tuberkeln, in welchem die T.-B. durch Thierver-

---

[1]) Vgl. Referat No. 1136 p. 462. Ref.

suche nachgewiesen wurden. Die tuberkulöse Infection soll nun vom Sperling herstammen! *Tangl.*

Liénaux (1082) hebt hervor, dass die Tuberkulose bei den Schwimmvögeln selten sei. Dennoch sah er diese Krankheit bei 2 Enten, ferner bei 3 Tauben und 1 Truthahn. *Guillebeau.*

Hobday (1043) beobachtete bei einem Strausse einen hühnereigrossen Tumor an der Hinterfläche der Epiglottis, der verhältnissmässig leicht zu entfernen war und sich bei der Untersuchung tuberkulös erwies. *A. Eber.*

Bulling (992) beschreibt einen Fall spontaner Lungentuberkulose einer Ziege mit Pleuraadhäsionen und Käseknoten verschiedener Grösse in beiden Lungen, Verkäsung bezw. Verkreidung der Bronchialdrüsen. Die traditionelle Annahme von der Immunität der Ziegen gegen Tuberkulose ist vielleicht unbegründet, auch auf die Ziegen ist als mögliche Verbreitungsquelle der Tuberkulose das Augenmerk zu richten, ihre Milch nur in gekochtem Zustande zu geniessen. *Askanazy.*

Auf die unverhältnissmässig grosse **Verbreitung der Tuberkulose unter den in Molkereien gehaltenen und gemästeten Schweinen** (1143) wurde in einer in Danzig abgehaltenen Versammlung des Centralvereins westpreussischer Landwirthe hingewiesen. Von 45000 Schweinen, die auf dem Danziger Schlachthofe geschlachtet wurden, waren 11⁰/₀ tuberkulös gewesen, während Schweine, die aus einzelnen Molkereien stammten, bis zu 60 und 70⁰/₀ tuberkulös befunden wurden. *Johne.*

Cadiot (996) beobachtete bei einem halbjährigen Hunde einen Fall von acuter Septikämie, veranlasst durch den T.-B. Leber und Milz waren bedeutend vergrössert, jedoch frei von Knötchen. Die Leber hatte eine gelbliche Farbe und eine homogene Schnittfläche, auf welcher die feineren Structurverhältnisse verwischt waren. Die Milzpulpa war weich, schwärzlich, ihre Schnittfläche glich derjenigen einer leukämischen Milz. Das Thier war abgemagert und hatte Ascites. Einige Stunden nach einer Tuberkulininjection, welche eine Temperatursteigerung von nur einigen Zehntel Grad veranlasst hatte, ging der Hund zu Grunde. Die Section ergab nebst der schon erwähnten Zustände noch eine Schwellung der Mesenterialdrüsen. Entscheidend für die Diagnose war der Umstand, dass in den Schnitten der Leber und Milz eine ungeheuere Zahl von Bacterien nachgewiesen werden konnten, während eine Neubildung von Granulationsgewebe vollständig fehlte. *Guillebeau.*

Nocard (1097) hebt hervor, dass, wenn auch die Tuberkulose beim Pferde selten ist, ihm bis jetzt doch gegen 100 Fälle dieser Art bekannt geworden sind. Der tuberkulöse Process verläuft bei diesem Thiere nach zwei verschiedenen Typen, die man als den abdominalen und den pulmonalen bezeichnen kann. Letzterer ist durch das Vorhandensein einer miliaren Tuberkulose, oder zahlreicher eingekapselter Abscesse, oder endlich grosser, sarkomähnlicher Geschwülste gekennzeichnet. Die Krankheit ist in der für den Säugethierbac. der Tuberkulose bekannten Weise verimpfbar.

Beim abdominalen Typus, der voraussichtlich durch eine Infection vom Darmkanal aus entsteht, sind die Mesenterialdrüsen geschwollen und erweicht; die Milz ist ausserordentlich vergrössert und von weissen Tumoren durchsetzt; auf der Darmschleimhaut und hier namentlich auf den Peyer'schen Plaques kommen zahlreiche Geschwüre vor. Allfällige Erkrankungen der Lungen sind stets frisch und bestehen in einer diffusen Hypertrophie des Bindegewebes ohne Knötchenbildung und Erweichungsheerde. Die wichtigsten Symptome dieser Krankheit sind Abmagerung, Schwäche, Polyurie. Gelegentlich wachsen die Bac. vom Pferdekörper gleich auf Glycerin-Kartoffeln, und die Culturen haben das Aussehen der Culturen von Vögeltuberkulose.

Bei einem Uebertragungsversuche erkrankte das Meerschweinchen wenig. Zwei Kaninchen bekamen eine rasch tödtlich endende miliare Lungentuberkulose und eine bedeutende Milzschwellung. Bei der Section eines geimpften Huhnes fand sich eine bedeutende Milzschwellung vor. Verf. schliesst aus diesem Verhalten, dass er einen etwas veränderten Bac. der Vogeltuberkulose vor sich hatte. Das Pferd kann somit sowohl durch den Bac. der Vogeltuberkulose als denjenigen des Menschen inficirt werden; im ersten Falle entsteht die abdominale, im zweiten die pulmonale Form der Tuberkulose. *Guillebeau.*

Schwerdtfeger (1129) berichtet über einen Fall von Pferdetuberkulose. Die Section ergab eine dem Entwicklungsgrade nach nur als primär aufzufassende Tuberkulose der Mesenterialdrüse und secundäre Tuberkulose der Lunge. Es handelte sich somit um eine Fütterungstuberkulose. *Johne.*

Walther (1145) berichtet über einen anscheinend typischen Fall von Fütterungstuberkulose bei einem Pferde. Dasselbe war, nachdem es seit $1^1/_2$ Jahre in einem Kuhstall gestanden hatte, in dem innerhalb 2 Jahren 8 Kühe an Tuberkulose zu Grunde gegangen waren, immer mehr abgemagert und schliesslich an heftigem Durchfall erkrankt und verendet. Bei der Section fand sich eine ausgedehnte acute Tuberkulose des Bauchfelles, sowie Tuberkulose sämmtlicher Gekröslymphdrüsen, der Leber und des Darmes. Das Pferd hatte als Futter ausser Hafer auch jeden Rest aus den Kuhtrögen erhalten*. *Johne.*

Chambers (1003) beschreibt einen Fall von ausgebreiteter tuberkulöser Ulceration der Schleimhaut des Hüftdarmes beim Pferde. Es wurden fernerhin ein kleiner Abscess in der einen Niere und einzelne Kalkknötchen in der Leber gefunden. *A. Eber.*

Cartwright (1002) fand bei der Section eines an einem acuten Leiden verendeten Pferdes zahlreiche harte, trockene, weissliche Ablagerungen in Leber und Milz, deren tuberkulöse Natur späterhin durch Professor Williams festgestellt wurde. *A. Eber.*

---

*) Um den Fall als „typische Fütterungstuberkulose“ auffassen zu können, hätte eine Tuberkulose der Darmschleimhaut dagewesen sein müssen. *Baumgarten.*

Goldschmidt und **Luxenburger** (1030) entwerfen zur Prüfung der Tuberkulose-Mortalität und -Morbidität für München tabellarische Uebersichten der Sectionen der dortigen medicinischen Universitäts-Poliklinik (Prof. Moritz). Unter 83 Obducirten waren 39 an Lungentuberkulose gestorben, 10 zeigten active, 18 inactive d. h. ausgeheilte Lungentuberkulose als Nebenbefund und 16 liessen keine sicheren tuberkulösen Residuen erkennen. Bei Hinzunahme weiterer 17 Fälle schwankt die Mortalität an Tuberkulose zwischen 44 und 47%, entsprechend hoch ist die Mortalitätsziffer; in den die Poliklinik aufsuchenden Volksschichten sind 80% tuberkulös. Zu den geheilten Phthisen zählen Verff. nur Fälle, in denen die Lungen überhaupt keine Käseheerde mehr enthielten. Verff. empfehlen ländliche Heilstätten für die Lungenschwindsüchtigen und zeigen an der Hand einer Tabelle, dass die tuberkulösen Männer ein höheres durchschnittliches Lebensalter erreichen als die tuberkulösen Frauen, diese Beobachtung damit begründend, dass die ersteren mehr im Freien arbeiten und mehr Geld auf ihre Ernährung verwenden. *Askanazy.*

Carasso (1000) bringt die Krankengeschichten einiger an Lungentuberkulose Erkrankter, die mit Einathmung von Oleum menthae pip. behandelt wurden. Wird diese Cur gewissenhaft durchgeführt, so bessern sich nach Verf.'s Ansicht die localen Erscheinungen wesentlich. *Trambusti.*

Rosenberger (1112) referirt die Angaben über eine Besserung oder Heilung tuberkulöser Lungenleiden in Cellulosefabriken durch Einathmung der daselbst gebildeten Gase und durch das auf Grundlage dieser Beobachtungen hergestellte „Lignosulfit". Er betont, dass noch kein Beweis für die specifische Wirkung dieser Stoffe gegen Tuberkulose erbracht sei, doch günstige Erfolge des „Lignosulfit" von mehreren Aerzten anerkannt seien, und daher eine weitere Prüfung des Mittels sich empfehle. Die Errichtung von Sanatorien für dieses Medicament müsse aber unterbleiben, bis seine Wirksamkeit sicher festgestellt sei. *Askanazy.*

Dunwody (1015) berichtet über 4 Fälle von Phthise, die mit Pferdeserum (? normalem) behandelt wurden. Fall 1 betraf Verf. selbst, der sich monatelang mit dem Serum einspritzte; er hält sich für genesen. Die Fälle 2 und 3 haben sich sehr gebessert, während Fall 4 keine Besserung zeigte. Verf. fand T.-B. in seinem Sputum und erwartet natürlich viel von der Behandlung mit Pferdeserum. *Kanthack.*

Um die Vermuthung, dass das Höhenklima durch Ozon günstig auf die Lungentuberkulose wirke, zu prüfen, machte **Spormann** (1131) ein paar Versuche mit Entladung elektrischer Funken im Dunkeln, aus denen sich noch nicht viel entnehmen lässt. Er empfiehlt ausserdem zur „Erweiterung" des Thorax einen Geradehalter. *Askanazy.*

Houzel (1050) betont, dass man streng individualisiren müsse und nur Phthisiker mit scrophulöser, nicht mit ulceröser Lungen-Phthise ans Meer schicken dürfe. *Walz.*

Unterberger (1141) hebt in anschaulicher Weise die Erfahrungen, speciell statistischer Erhebungen hervor, welche gegen die häufige Uebertragung der Tuberkulose auf dem Wege der directen Ansteckung sprechen.

Er erklärt die Tuberkulose für eine Constitutionskrankheit, die erblich übertragen wird. Wie Krankheiten des Gefässsystems, z. B. Arteriosklerose, auf die Descendenten übergehen, so soll bei der Tuberkulose „ein specifisch krankhaftes (tuberkulöses) Lymphgefässsystem“ vererbt werden, und Mikrobien oder chemische Stoffe genügen, um das Krankheitsbild der Tuberkulose hervorzurufen. Der T.-B. könne fehlen, er stelle nichts für Tuberkulose Specifisches dar[1]. Die Behandlung hat Vernichtung des Sputums und Kräftigung des Organismus anzustreben. U. schildert das zweckentsprechende Regime in Haus-Sanatorien. *Askanazy.*

Unterberger (1140) empfiehlt die Einrichtung von Haus-Sanatorien, d. h. die einfache Verwerthung grosser, luftiger, nach Süden gelegener, mit Tannenbäumen in Kübeln ausgestatteter Räume, in denen die Schwindsüchtigen unter zweckmässigem Regime leben (Abreibungen, reichliche Ernährung). Von 28 Patienten wurden 14 „relativ geheilt“. *Askanazy.*

Knopf (1064) glaubt, dass die Befürchtung, die Sanatorien für Schwindsüchtige seien eine Gefahr für die Umgebung, in keiner Weise zutreffe für eine gut geleitete Anstalt, in der Arzt, Personal und Kranke vereint den Kampf gegen den Bac. im Auswurf unternehmen durch peinlichste Zerstörung desselben*. *Walz.*

Ascher (972) schildert die Bestrebungen und Einrichtungen der verschiedenen Staaten, um den unbemittelten Lungenkranken in Sanatorien eine geeignete Behandlung zu Theil werden zu lassen, wie sie z. B. in England schon seit einem Jahrhundert in Entwicklung und Gedeihen begriffen sind. Noch immer spärlich sind solche Institute im Deutschen Reiche und A. spricht die Hoffnung aus, dass es dem Vereine vom Rothen Kreuz gelingen werde, die einzelnen Bestrebungen zu erfolgreichen Wirken zu centralisiren. Da gerade die schwer arbeitende Bevölkerung in grosser Zahl der Tuberkulose zum Opfer fällt, komme für die Vorstände der Krankenkassen zu den weiteren Gesichtspunkten ein materielles Interesse hinzu, nämlich die Sparung einer sonst zu zahlenden Rente. Die Berechnung ergäbe, dass mit der Einrichtung eigener Heilstätten re vera eine finanzielle Mehrbelastung der Versicherungs-Anstalten nicht eintrete. Es falle demnach den Invaliditätsanstalten eine grosse Aufgabe zu, aber auch der freien Vereinsthätigkeit bleibe noch ein reiches Feld vorbehalten. Die Resultate der Heilstättenbehandlung sind nach Dettweiler's maassgebendem Ausspruche im ganzen recht zufriedenstellend. *Askanazy.*

Winternitz (1150) ergreift in der balneologischen Gesellschaft noch einmal das Wort, um für die Hydrotherapie der Lungenphthise, freilich nicht als allein anzuwendendes Heilverfahren, energisch einzutreten. Dass kaltes Wasser prophylaktisch wirksam sei, indem es den Körper ab-

---

[1]) In einem Briefwechsel mit dem Verf. hatte ich Gelegenheit, das Unzutreffende und von den wohlbegründeten Anschauungen Abweichende der Darlegungen in dem oben referirten Aufsatze hervorzuheben. Ref.

*) Diese Sanatorien haben erfahrungsgemäss auch früher keine Gefahr für die Umgebung gebildet, als man noch keine, contagionistischen Principien huldigende Vorkehrungen in den Sanatorien getroffen hatte. *Baumgarten.*

härte, werde allgemein anerkannt. Aber gerade bei der sich eben entwickelnden Tuberkulose zeitigen die Wassercuren die grössten Erfolge, und auch bei entwickelter Phthise, selbst progressiven Processen mit hectischem Fieber ergebe die hydriatische Behandlung oft überraschende Resultate. Die Hydrotherapie sei für jede Form der Phthise verwendbar. Der Redner schildert die Applicationsweise des Wassers, dessen Temperatur 7-8^0 betragen soll. *Askanazy.*

Jacoby (1052) hat mit Ingenieur Dörr zusammen einen Apparat construirt, der auf die oberen Thoraxpartien Heisswasserbäder applicirt, vermittels einer Gummiweste, die den oberen Brustkorb luftdicht umschliesst und das erhitzende Element in sich aufnimmt. Durch diesen Apparat soll das Blut in die oberen Lungenabschnitte getrieben werden, und durch reichlichen Blutzufluss — nach bekannten Analogien — die Entwicklung der Tuberkulose gehemmt werden. Verf. empfiehlt den Apparat den Fachgenossen zur Würdigung und Prüfung seiner Leistungen. *Askanazy.*

Von einer Compagniekammer verimpfte **M. Kirchner** (1060) den Staub verschiedener Gegenstände auf Meerschweinchen, da 3 Unteroffiziere, die auf dieser Kammer den Dienst versahen, nach einander an Lungentuberkulose erkrankt waren. Nach einer ersten negativen Versuchsreihe wurden 8 Staubproben auf die Versuchsthiere verimpft, und 3 davon erhielten T.-B. im virulenten Zustande, denn 3 Meerschweinchen gingen an Tuberkulose ein, eins davon freilich mit ausschliesslicher Localisation in Lungen und Nebenhoden. „Zum ersten Male ist der Nachweis von T.-B. in einem nicht der Krankenpflege dienenden Raum gelungen". Der Befund spricht dem Verf. „mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit" für die Thatsache, dass die Unteroffiziere sich durch die Einathmung jenes Staubes inficirt haben*. K. knüpft Bemerkungen über die Uebertragung der Tuberkulose an, weist auf die Bedeutung des Staubes als Infectionsquelle und seine zweckmässige Beseitigung hin und gedenkt der Krankheitsübertragung durch alte Kleider. *Askanazy.*

Jaccoud (1051) hat 3 Fälle beobachtet, bei denen sich während der Spitalbehandlung wegen Traumen, die den Brustkorb betrafen, Tuberkulose entwickelte. Die von J. geforderten Beweise für Hospitaltuberkulose oder wenigstens die Bedingungen, welche den Verdacht auf solche rechtfertigen, schienen vorhanden: Weder erbliche noch individuelle Belastung; Abwesenheit verdächtigen Charakters der Krankheit, welche den Spitalaufenthalt benöthigte; sicher beobachtete Thatsache, dass einer nicht bacillären Phase eine bacilläre folgte; schliesslich die Section, welche keinerlei alte, sondern nur frische Heerde erweist. Wenn sich auch durch das Trauma ein locus minoris resistentiae gebildet hat, so bleibt doch die Frage, woher die Bac. kommen. Entweder stammen sie aus dem Hospital, oder, sie waren in inactivem Zustande vorher schon im Organismus, oder,

*) Es ist aber mindestens ebenso gut möglich, dass der Staub in der Compagniekammer die in ihm enthaltenen T.-B. dem Auswurf der drei (tuberkulösen) Unteroffiziere zu verdanken hatte. *Baumgarten.*

was in zwei seiner Fälle in Betracht kommen konnte, sie kamen während eines Intervalls zwischen zwei Spitalaufenthalten von aussen. Eine sichere Entscheidung ist nicht möglich, ist überhaupt in dieser Frage nicht zu erwarten. Für die Praxis aber folgt, dass der Schutz gegen Infection mit Tuberkulose im Hospitale eine Forderung der Hospitalhygiene ist, und das fundamentale Mittel hierfür ist die absolute Unterdrückung jeglichen Staubes*.

Walz.

Kelsch (1058) lenkt, ohne ein Gegner der Contactinfection der Tuberkulose zu sein, die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der latenten tuberkulösen Heerde, der Autoinfection bei der Entstehung der tuberkulösen Affectionen. Trotzdem die tuberkulösen Soldaten beim ersten Verdachte aus den Kasernen entfernt und ihre Wäsche und Betten in Desinfectionsapparaten sterilisirt werden, trotz periodischer strenger Desinfection der Kasernen, vermehrt sich, nicht bloss in Frankreich, die Tuberkulose in der Armee. Dies ist unverständlich, wenn man als Hauptquelle die Verbreitung durch den Staub annimmt. K. ist der Ueberzeugung, dass mehr Tuberkulöse in die Armee eintreten, als Gesunde in ihr tuberkulös werden. In mindestens $^1/_8$ der wegen zufälliger Todesursache secirten Soldaten hat er latente tuberkulöse Heerde gefunden. Die oft beträchtlichen Dimensionen dieser käsigen oder verkalkten Heerde weisen auf ihre Entstehung in der ersten Jugend hin, sind doch von anderer Seite bei $^1/_8$ der secirten Kinder unter 2 Jahren latente tuberkulöse Heerde gefunden worden. Und diese Heerde wieder, deren Entstehung durch extrauterine Infection sich schwer erklären lassen, sind im Sinne Baumgarten's u. A. leicht verständlich, wenn man sie der germinativen oder hämatogenen Infection zuschreibt.

Walz.

Granjux (1033) bespricht eingehend die Tuberkulose in der französischen Armee, in welcher mehr als $7^0/_{00}$ Soldaten von dieser Krankheit befallen sind, ein Verhältniss, dass bei der Civilbevölkerung im gleichen Alter geringer ist. Das Verhältniss ist bei allen europäischen Armeen etwa das gleiche, steigt aber von Jahr zu Jahr, und zwar geht es Hand in Hand mit der Vermehrung der jungen und Verminderung der alten Soldaten, bezw. mit der Nothwendigkeit, den Unterricht in möglichst kurzer Zeit zu vollenden. Die Ursache der Erkrankung liegt in der Einreihung von Leuten mit latenter Tuberkulose und beruht auch auf Ansteckung. Um die ersteren abzuhalten, muss für die ärztliche Untersuchung mehr Sorgfalt und Zeit verwendet werden können, muss ein Minimum der Robusticität mit Hilfe des Perimeters und Gewichts aufgestellt und die tuberkulöse Heredität bei der Tauglichkeitserklärung berücksichtigt werden; auch ist die zeitweise Entlassung einzuführen für alle, deren Brustumfang, statt sich zu ver-

*) Verf. setzt sich durch diese Annahme mit sich selbst in einen gewissen Widerspruch, denn er giebt oben zu, dass sich nicht sicher entscheiden lasse, ob die Bac. der „Hospitaltuberkulose" von aussen kommen oder in „inactivem Zustand schon vorher im Organismus vorhanden" waren. Diese letzteren wird man gewiss nicht durch „Unterdrückung jeglichen Staubes" in ihrer verderblichen Thätigkeit zu hemmen im Stande sein. *Baumgarten.*

grössern, kleiner wird. Um die Ansteckungsgefahr auf ein Minimum zu reduciren, ist es nöthig, den Luftraum pro Kopf zu vergrössern, die Kasernen periodisch zu desinficiren und mit Spucknäpfen zu versehen, Betrügereien der Nahrungsmittellieferanten strenger zu unterdrücken, den Verkauf von Alkohol in den Kantinen zu verbieten und namentlich Ueberanstrengung der Leute zu vermeiden. Diese Reformen können nur durch eine unabhängige ärztliche Controlbehörde ausgeführt werden. *Walz.*

Kammerer (1057) setzt in einem Aufsatze unter Hinweis auf die analogen Bestrebungen in Deutschland die Nothwendigkeit auseinander, Maassregeln gegen die Ausbreitung der Tuberkulose zu ergreifen. Solche Maassregeln sind 1. Beseitigung des tuberkulösen Auswurfs, 2. separate Behandlung tuberkulöser Personen, besonders in Sanatorien, 3. Einführung der obligatorischen Desinfection nach Todesfällen durch Tuberkulose. Die Staubcalamität sei durch Wasserbespritzung zu beseitigen, Arbeiter in staubentwickelnden Gewerben zu schützen. Im gleichen Sinne wirken Förderung der Wohnungshygiene, der Volksernährung, von Seehospizen und Reconvalescentenhäusern, Abhärtung der Jugend, Regelung des Ammenwesens, prophylaktische Bestimmungen in Milchwirthschaft und Fleischschau und Beaufsichtigung des Lehrlingswesens.

Askanazy.

Predöhl (1104) hat einen Spucknapf construirt, der überall leicht anzubringen, unzerbrechlich aus Emaille hergestellt ist, und nicht rostet. Er soll in halber Durchschnittshöhe des Spuckenden an die Wand gehängt werden. Er ist leicht zu reinigen, ohne Ecken, hat einen Deckel, um Fliegen abzuhalten, kann daher auch im Freien angebracht werden, und trägt eine deutliche, den Zweck bezeichnende Aufschrift. *Walz.*

Lalesque und **Rivière** (1072) haben experimentell die Wirksamkeit prophylaktischer Maassregeln gegen Ansteckung mit Tuberkulose, speciell den Schutz gegen Inhalationen tuberkulösen Auswurfs durch Desinfection der Räume und Gebrauch der Speigläschen (Dettweiler) studirt. Nach gründlicher Desinfection der Räume, in denen Tuberkulöse sich aufgehalten hatten, impften sie, in verschiedener Versuchsanordnung, 85 Meerschweinchen mit dem Staub, aus verschiedenen Winkeln u. s. w. gesammelt. 12 starben an Septikämie oder Tetanus, 72 wurden nach 40-60 Tagen getödtet, ohne eine Spur von Tuberkulose zu zeigen. Ferner impften sie mit dem Zimmerstaub von Kranken, welche peinlich die Speigläschen benutzten, 15 Meerschweinchen; keines wurde tuberkulös. Somit konnten sie Cornet's bekannte Versuche bestätigen*.

Walz.

Leclainche (1075) findet, auf Grund eines mühsam zusammengetragenen statistischen Materials der verschiedensten Länder, als sicher erwiesen, dass

---

*) Eine Bestätigung der bekannten Cornet'schen Anschauungen würde nur dann gegeben gewesen sein, wenn die Autoren Controluntersuchungen mit dem Staub aus nicht desinficirten Räumen und mit dem Staub von Krankenräumen, deren Insassen sich nicht der Dettweiler'schen Speigläschen bedienten, gemacht hätten. Sowie sie dastehen, beweisen die Versuche nichts. *Baumgarten.*

bis vor kurzem die Rindertuberkulose in den meisten Gegenden selten oder unbekannt war und seit etwa 50 Jahren bedeutend zugenommen hat. Der Grund liegt einestheils in der zunehmenden Erleichterung des geschäftlichen Austausches, anderntheils in der Einfuhr englischer Zuchtstiere in alle Länder. Der gewöhnliche Infectionsweg ist die Einstellung eines tuberkulösen Thieres in einen gesunden Stall, daher ist die Tuberkulose da am häufigsten, wo keine Aufzucht getrieben und viel Vieh eingeführt wird. Die Tuberkulose folgt also der Eisenbahn und nimmt mit Erweiterung des Bahnverkehrs zu. Begünstigend wirkt ferner die Anhäufung des Viehes in grossen Ställen. Jeder Heerd wird wieder eine neue Quelle der Infection für die Umgebung. Statistisch nachgewiesen ist die Verbreitung der Krankheit durch englische, horrend bezahlte Zuchtstiere über Schweden, Dänemark, Russland, Japan, Nordamerika, Chile, Australien. *Walz.*

Haffner (1037) behandelt die Frage der Tuberkulosetilgung vom Standpunkt der Fleischbeschau und geht hierbei von der Anschauung aus, dass die Technik unserer heutigen Fleischbeschau die Verbreitung der Tuberkulose eher fördere, als hemme. Abgesehen davon, dass der Genuss der Milch tuberkulöser Kühe, die für die Verbreitung der Tuberkulose eine erheblich grössere Rolle spiele, als die Verbreitung der Tuberkulose durch das Fleisch solcher, gar keiner Beschränkung unterliege, seien es namentlich zwei Punkte, welche bei unserer heutigen Fleischbeschau verbesserungsbedürftig seien. Einmal lege dieselbe zwar eine grosse Bedeutung auf das Generalisirtsein der Tuberkulose, ohne dabei aber genügende Rücksicht auf das Alter der betr. Heerde zu nehmen. Bei der mehr oder weniger vollständigen absoluten Immunität der Muskulatur gegen Tuberkulose und bei der hierdurch von vornherein sehr geringen Wahrscheinlichkeit einer gleichzeitigen Muskeltuberkulose bei bestehender generalisirter Tuberkulose, sowie ferner bei Berücksichtigung, dass in den weitaus meisten Fällen nur ein einmaliger Einbruch der Tuberkelbacillen in den Blutstrom stattfinde, könne man, wenn es sich um ältere Heerde handle, unbedenklich das Fleisch nach Beseitigung der tuberkulös inficirten Organe auch bei generalisirter Tuberkulose frei geben und damit wie bei localisirter Tuberkulose verfahren. — Viel grösser sei die Gefahr bei ausgebreiteter localisirter Tuberkulose, weil in solchen Fällen das Fleisch vielfach secundär inficirt werde durch das Messer des Fleischbeschauers, mit dem erst tuberkulöse Organe zerschnitten und dann die Tuberkulose auf das gesunde Fleisch übertragen wird. Verf. versteigt sich hierbei zu der (ungeheuerlich übertriebenen! Ref.) Behauptung, dass das Fleisch aller Thiere mit ausgebreiteter (nicht generalisirter) Tuberkulose (welches für gewöhnlich freigegeben wird), wenn es den Schlachthof verlässt, mit tuberkulösem Virus behaftet ist. Verf. stellt seine diesbezüglichen Ansichten in folgenden Sätzen zusammen: 1. „Es ist bisher noch in keinem einzigen Falle nachgewiesen, dass ein Mensch durch Genuss von Fleisch tuberkulöser Thiere erkrankt wäre; Fütterungsversuche waren meist negativ. 2. Das Fleisch selbst gilt als fast immun gegen das Tuberkelvirus, die Menge der in ihm befindlichen Infectionsstoffe wäre im ungünstigsten Falle so minimal, dass schon deshalb eine Infection des Con-

sumenten eine äusserst geringe Wahrscheinlichkeit hat, zumal da zum Zustandekommen einer solchen noch weitere ungünstige Momente hinzutreten müssten, nämlich 1. dass das betreffende Fleisch im rohen Zustande, 2. dass es von einem wenig widerstandsfähigem Magen genossen wird. 3. Primäre Darmtuberkulose ist beim Menschen sehr selten und dann meist dem Genuss roher Milch zuzuschreiben. 4. Zum Mindesten kommt der Genuss des Fleisches tuberkulöser Thiere im Vergleich zu anderen Ursachen der menschlichen Tuberkulose, gegen die wir in keiner Weise obrigkeitlich vorgehen, gar nicht in Betracht. 5. Wir sind mit unsern heutigen Hilfsmitteln und bei unserer Betriebsweise nicht im Stande, auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schädliches Fleisch vom gesunden zu trennen. Unsere schematischen Methoden sind höchst mangelhaft“.

Verf. ist auf Grund dieser Anschauungen der Ansicht, dass es angezeigt erscheine, unsere jetzigen Principen der Tuberkulosebehandlung des Fleisches zu ändern. Diese Gefahr der Nichtbeanstandung des Fleisches von Thieren, welche an generalisirter Tuberkulose litten, rücke uns zwar einer minimalen Gefahr der Infection durch den Genuss solchen Fleisches näher. Diese Gefahr werde aber wettgemacht dadurch, dass sich die weit grösseren Gefahren einer künstlichen Infection des Fleisches durch vorsichtigeres Umgehen mit dem tuberkulösen Material bedeutend verringern. Ausserdem ebene die grössere Schonung des Fleisches tuberkulöser Thiere die Wege für die Sanitätspolizei und die Einführung einer obligatorischen Fleischbeschau. — Als unerlässliche Bestimmung einer Fleischschauordnung nach diesen Gesichtspunkten stellt Verf. folgende Forderungen auf: 1. „Das Fleisch ist möglichst zu schonen. Vernichtung oder Sterilisation sollte nur bei hochgradiger Abmagerung oder allgemeiner acuter Miliartuberkulose beschlossen werden. 2. Dafür ist grössere Sorgfalt darauf zu verwenden, dass wirklich alle tuberkulösen Organe beanstandet werden. Sind nur die Lymphdrüsen erkrankt, so sind die Organe der Körperhöhlen deshalb ungünstiger zu beurtheilen, als das in gleicher Lage befindliche Fleisch, weil in ihnen thatsächlich oft Tuberkel gefunden werden, selbst wenn sie bei oberflächlicher makroskopischer Betrachtung nicht sichtbar sind. — 3. Schliesslich hat die Fleischschauordnung vor allen Dingen darauf zu sehen, dass mit dem tuberkulösen Material möglichst vorsichtig verfahren wird, dass z. B. zum Anschneiden der Kaumuskeln, zur Behandlung der mit ausgebreiteter Tuberkulose behafteten Rinder etc. geeignete Leute angestellt werden“. Es werde sich namentlich empfehlen, die letzteren durch besondere Schlachthausangestellte schlachten zu lassen.

Endlich erfordere **Milchhygiene** eine strengere Berücksichtigung. Die Theorie, dass die Mischmilch von mehreren Thieren weniger gefährlich sei, weil mit der Menge der darin enthaltenen T.-B. die Gefahr der Infection abnehme, sei der Thatsache gegenüber werthlos, dass im Durchschnitt 40% aller Kühe, ja z. Th. 70% und darüber tuberkulös seien[1].

---

[1]) Verf. vergisst, dass nur die Milch derjenigen Kühe T.-B. enthält, welche an Eutertuberkulose leiden. Diese bilden aber nur einen Bruchtheil dieser 40-70%. Ref.

Zur Bekämpfung der Tuberkulose werde es genügen, mit Hilfe der Ergebnisse der Schlachthäuser zunächst die Hauptseuchenheerde der Tuberkulose zu bezwingen. Dort „sollte man sich darauf beschränken, nur die offenbar kranken, die stark abgemagerten und hustenden Thiere, die doch in erster Linie oder vielleicht allein die Tuberkulose weiter verbreiten, zu eruiren und schlachten zu lassen“[1].

Vor allem müsse auch der Kälbertuberkulose eine grössere Beachtung geschenkt werden, die fast ausschliesslich eine congenitale oder in der Säugeperiode erworbene sei. Das tuberkulöse Kalb lasse auch eine hochgradig tuberkulöse Mutter voraussetzen. Während man das meist gewiss völlig unschädliche Fleisch des Kalbes vernichte, werde dessen Mutter zu Haus ruhig als Milchkuh benützt und ihre Milch richte gewiss, roh genossen, grosses Unheil an. Bei der ziemlich hohen Gefährlichkeit der tuberkulösen Milch sei die Ermittlung und Beseitigung jeder Kuh, welche ein tuberkulöses Kalb geboren habe, jedenfalls viel wichtiger, als die Vernichtung aller während der gleichen Zeit beanstandeten Thiere[2]. Eine Bekämpfung der Schweinetuberkulose müsse durch ein strenges Verbot, Molkereiabfälle roh zu verfüttern, bewirkt werden. *Johne.*

Edelmann (1018) constatirt auf Grund der Schlachthof-Berichte aus 29 Städten des Königreichs Sachsen, dass die Zahl der tuberkulös befundenen Schlachtthiere zugenommen habe, nur bei Schafen, Ziegen und Pferden sei ein schwacher Rückgang bemerklich gewesen. Es waren tuberkulös von 82763 geschlachteten Rindern 27,48%, von 201643 Kälbern 0,24%, von 132578 Schafen 0,13%, von 3007 Ziegen 0,43%, von 384473 Schweinen 2,71%, von 3240 Pferden 0,09%, 388 Hunden 0,25%. *Johne.*

Reissmann (1109) hat in einer sehr sorgfältigen, auf umfassende Lite-

[1]) Diesen Standpunkt, der auch in einem im Königreich Sachsen in der Vorbereitung begriffenen Gesetzentwurf zur Bekämpfung der Tuberkulose vertreten wird, hält Ref. nicht für richtig, soweit es sich hierbei um eine Bekämpfung der Tuberkulose unter den Rinderbeständen handelt. Offenbar kranke, stark abgemagerte und hustende Thiere bilden für die Gesammtheit der Viehbestände keine Gefahr mehr. Diese kommen nicht mehr oder nur höchst ausnahmsweise noch in den Handel. Solche Thiere kauft Niemand mehr zur Zucht, sie gelangen nur zur Schlachtbank. Die Hauptgefahr bilden die scheinbar noch gesunden Thiere. Sobald der veterinärpolizeiliche Kampf gegen die Tuberkulose beginnt, werden die meisten Besitzer aufmerksam sein und jede Kuh, welche die ersten Erscheinungen der Tuberkulose (Husten u. s. w.) zeigt, zur Zucht verkaufen und hierdurch zur Verbreitung der Tuberkulose beitragen. Der einzig richtige Weg der Tuberkulosetilgung würde der sein, alle Thiere eines Stalles, in dem die Tuberkulose durch die Fleischbeschau ermittelt ist, mit Tuberkulin zu impfen, alle reagirenden Thiere mit einem unvertilgbaren Zeichen am Ohr zu kennzeichnen, die darunter befindlichen „offenbar kranken, stark abmagernden und hustenden Thiere“ aber mit zwei solchen Zeichen zu versehen, zu isoliren und in einer bestimmten Zeit abzuschlachten. Durch das Zeichnen aller scheinbar noch gesunden, aber bereits inficirten Thiere wird erreicht, dass Niemand dieselben zur Zucht kauft und dadurch der Weiterverbreitung der Tuberkulose ein wirksamer Damm entgegen gesetzt wird. Alle anderen Vorschläge kosten Geld, führen aber bestimmt nicht zum Ziele. Ref.

[2]) Ein sehr beachtenswerther Vorschlag. Ref.

raturangaben gestützten Arbeit die wichtige Frage der Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere ausführlich behandelt. Nach interessanter historischer Einleitung, welche die vielfachen Wandlungen der Ansichten vor Augen führt, giebt er eine eingehende Kritik der wichtigsten Arbeiten. Die Wichtigkeit der Frage vom volkswirthschaftlichen Standpunkt erhellt allein daraus, dass z. B. in den Jahren 1895-1896 in Berlin 1885 Rinder und 2442 Schweine wegen Tuberkulose im Schlachthause beanstandet wurden, von den diagnostischen Resultaten des Tuberkulins ganz zu schweigen. Aus den gesammten Beobachtungen, die R. mittheilt, zieht er das Facit, dass es sicher erwiesen ist, dass intraperitoneale Impfungen von Fleisch und Fleischsaft bisweilen Tuberkulose hervorruft, und zwar besonders dann, wenn die Tuberkelheerde im Thierkörper von käsiger Beschaffenheit waren. Dagegen Fütterungsversuche mit Fleisch erwiesen sich fast ausnahmslos negativ, aber ausnahmsweise ist eine Infection auch vom Darmkanal möglich. Die Vorsicht gebietet demnach, Fleisch, das tuberkulöse Keime, d. h. Tuberkelheerde oder Bac., enthält dem Genuss überhaupt, oder doch in rohem Zustand, zu entziehen, wobei die Möglichkeit der Verunreinigung mit Tuberkelvirus durch die Manipulationen des Schlächters nicht ausser Acht zu lassen ist. Nicht bloss bei allgemeiner Miliartuberkulose auch oft bei localer Erkrankung bei gleichzeitiger Betheiligung von Lymphdrüsen, z. B. der Brust- und Bauchwand, kann man die Anwesenheit von Keimen im Fleisch annehmen. Unschädlich für den Genuss, aber mit bedeutendem wirthschaftlichen Schaden, kann das Fleisch durch Kochen im Dampfapparat gemacht werden.

Es ist also bei auffälliger Abmagerung, oder Veränderung des Fleisches selbst der Genuss überhaupt zu verbieten. Bei localer Tuberkulose kann das Fleisch in unerheblichen Graden frei, in erheblichen Graden unter Declaration verkauft werden. Bei Ergriffensein der Lymphdrüsen, der Brust- und Bauchwand müssen diese Theile ganz entfernt werden. Bei Processen, deren locale Natur zweifelhaft ist, ist das sterilisirte Fleisch unter Declaration zu verkaufen. Organe, welche selbst, oder in den zugehörigen Drüsen Tuberkel enthalten, sind jedenfalls vom Consum auszuschliessen. Den Schluss der Arbeit bildet eine Uebersicht über die theilweise veralteten, zu rigorösen oder zu milden Gesetzesbestimmungen der verschiedenen Länder. *Walz.*

Reissmann (1109) fasst seine Ansichten über die Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere in folgenden Sätzen zusammen: Hat die Tuberkulose bereits zu auffälliger Abmagerung oder Veränderung des Fleisches geführt, so ist dasselbe ohne Rücksicht auf den allgemeinen oder localen Charakter des Falles technisch zu verwerthen oder zu vernichten. Sind aber

A. bei localer Tuberkulose (ohne Mischinfection)

1. die Processe auf die Eingeweide beschränkt, so ist das Fleisch bei unerheblichen Graden der Krankheit dem freien Verkehr zu überlassen, bei erheblichen Graden derselben aber (möglichst im rohen Zustande) unter Declaration zu verkaufen.

2. Sind zugleich Brust und Bauchfell nebst den Lymphdrüsen der unteren und der oberen Brustwand bezw. den Lenden-Darmbeindrüsen ergriffen, so sind Brust- und Bauchwand der afficirten Viertel zu beanstanden und nach Entfernung der erkrankten Theile je nach dem geringeren oder höheren Grade der Erkrankung entweder durch Sterilisiren (Garkochen) genusstauglich zu machen oder zu vernichten. Sind die genannten Lymphdrüsen noch gar nicht verändert und die serösen Häute nur in beschränktem Umfange erkrankt, so genügt die blosse Entfernung der letzteren.

Mit tuberkelfreien Vierteln und den übrigen fleischreichen Theilen der erkrankten Viertel (Keulen, Schulter, Hals-, Rücken- und Lendenpartie ohne Wirbelkörper) ist je nach dem Grade der Erkrankung gemäss A 1 zu verfahren.

B. Bei Processen, deren Natur zweifelhaft ist (Cavernenbildung, beginnende Ernährungsstörung), ist das in kleinen Stückchen sterilisirte (gargekochte) Fleisch unter Declaration zu verkaufen.

C. Sind bei verallgemeinerter Tuberkulose

1. die tuberkulösen Veränderungen zweifellos auf die Eingeweide (einschliesslich der Milz und der Nieren) beschränkt und haben die auf Allgemeininfection hinweisenden Heerde bei mindestens Hanfkorngrösse bereits eine trockenkäsige oder kalkige Beschaffenheit angenommen, so ist je nach dem Grade der Erkrankung gemäss A 1, bei gleichzeitiger Erkrankung der serösen Häute gemäss Abschnitt A 2 und in den ausgebreiteteren Fällen gemäss Abschnitt B zu verfahren.

2. Erstrecken sich die Veränderungen auch auf die Fleischlymphdrüsen oder die Knochen, so ist bei nur einem Heerde in der Gesammtheit dieser Theile das Fleisch gut genährter Thiere nach Entfernung des erkrankten Theiles gemäss Abschnitt B zu behandeln, bei multiplen Heerden und in zweifelhaften Fällen aber technisch zu verwerthen, zu vernichten, was

3. auch bei acuter Miliartuberkulose stets geschehen muss.

Organe, welche selbst oder in den zugehörigen Lymphdrüsen Tuberkel enthalten, sind vom Consum auszuschliessen. *Johne.*

Wedekind (1148) stellt sich hinsichtlich der Bekämpfung der Tuberkulose ganz auf Bang's† Standpunkt: Trennung der kranken Thiere von den gesunden, Desinfection der Ställe, Ernährung der Kälber vom 2. Tage nach der Geburt ab mit gekochter Milch; Tuberkulinimpfung 3 bis 4 Wochen nach der Geburt. Eine zweite Impfung soll nach einem Jahre stattfinden, ehe die Kuh das erste Mal zum Stiere gebracht wird*. *Johne.*

C. O. Jensen (1054) wendet sich gegen die Bestimmung, dass alle aus Dänemark nach Deutschland eingeführten Rinder zur Verhütung der Einschleppung der Tuberkulose mit Tuberkulin geimpft werden sollen. Abgesehen davon, dass die Tuberkulose unter den deutschen Rindviehbeständen ebenso verbreitet sei, wie unter den dänischen, habe Dänemark den Kampf gegen diese Krankheit seit mehreren Jahren

*) Meine Stellung zu diesen Forderungen Bang's habe ich oben (vgl. p. 407 dieses Berichts) in mehreren Anmerkungen niedergelegt. *Baumgarten.*

†) Vgl. Referat No. 977 p. 406. Red.

sehr energisch aufgenommen, während in Deutschland hiergegen kaum die ersten schüchternen Versuche hierzu gemacht wurden. Vor Allem seien aber die aus Dänemark nach Deutschland eingeführten Rinder Schlachtthiere. Dieselben erst in den Quarantäneanstalten zu impfen, die reagirenden Thiere aber sofort an Ort und Stelle zu schlachten und hierdurch ihren Schlachtwerth im hohen Grade zu verringern, sei nicht gerechtfertigt, da kaum anzunehmen sei, dass die reagirenden Rinder auf ihrem Transport von der Quarantäneanstalt nach dem Schlachthofe (der ja überdies per Bahn erfolgt. Ref.) die Tuberkulose auf anderes Vieh übertragen können. Die schon in Frankreich und Belgien getroffene Bestimmung, dass solche reagirende Thiere auf den Schlachthöfen in einer gewissen kurzen Zeit abgeschlachtet werden müssen, würde vollständig für den Schutz der inländischen Viehzucht genügen. Derartige Bestimmungen hätten mit der Veterinärpolizei nichts mehr zu thun, sondern seien Interessenpolitik[1]. *Johne.*

Fuchs (1025) bespricht die Nothwendigkeit, dass auch in Baden mit der energischen Bekämpfung der Tuberkulose der Anfang gemacht werde. Die Resultate der Fleischbeschau in den Schlachthäusern bewiesen, dass die Tuberkulose unter den Rindern stetig an Ausbreitung zunehme. Die überdies enorme Opfer erfordernde Keulung sei undurchführbar und zwecklos; die verschiedenen wirthschaftlichen Verhältnisse gestatteten aber kein einheitliches Vorgehen nach den Vorschriften von Bang[†]. Die Tuberkulinimpfung dürfe nur von Thierärzten vorgenommen werden. Bei der Impfung seien nicht nur die klinisch tuberkulösen, sondern alle reagirenden Thiere zu kennzeichnen[2]. Jeder Zuchtstier müsse vor seiner Einstellung mit Tuberkulin geimpft werden; ebenso muss der Besuch der Jungviehweiden durch neues Vieh von der Tuberkulinprobe abhängig gemacht werden. Die tuberkulöse Milch überbiete in ihrer Infectiosität viel, viele Mal noch die des Fleisches hochgradig tuberkulöser Thiere, so dass schon deshalb auch im sanitären Interesse die Bekämpfung der Tuberkulose geboten sei. Diese müsse auf öffentliche Kosten erfolgen. *Johne.*

Buege (989) hat 18 Meerschweinchen Milch aus Halle intraperitoneal injicirt, 8 starben an Peritonitis, bei 3 jedoch fand sich Tuberkulose. Directe Untersuchung von Milchproben durch Sedimentirung nach Biedert, Centrifugiren nach Entfettung mittels Aether-Chloroform oder nach Pancreatinzusatz, gab negative Resultate. *Walz.*

Schuchardt (1124) hat 28 Meerschweinchen Butter zur Untersuchung auf Tuberkulose intraperitoneal injicirt. Von diesen ist ein einziges an Tuberkulose erkrankt, die Mehrzahl, mit Ausnahme der bald an Peritonitis gestorbenen Thiere blieb gesund. Einige der Versuchsthiere hatten auf Tuberkulininjectionen reagirt, zeigten aber bei der Section keine Tuberkulose. Zudem ist das Resultat des einzigen tuberkulösen Thieres zweifelhaft, da nur die Lungen ergriffen waren, was bei intraperitonealer Infection

---

[1]) Diesen Auslassungen ist vollständig beizustimmen. Ref.
†) Vgl. Referat No. 977 p. 406. Red.
[2]) Vgl. meine Anmerkung S. 411 unter [1]. Ref.

gegen alle Regel wäre. Das Resultat der Versuche ist demnach ein bedeutend günstigeres, als das der frühern Untersucher ROTH[1] und BRUSAFERRO[2]*. *Walz.*

Grancher et **Thoinot** (1032) erstatten im Namen der ,Commission de l'Assistance publique de Paris' Bericht über die Hospitalisation der Tuberkulösen. Dieselben müssen im eigenen wie im Interesse anderer Kranker in Specialhospitälern oder Pavillons verpflegt werden. Es wird ausführlich eingegangen auf die Antiseptis in den Hospitälern, den Schutz und die Ausbildung des Wartepersonals und auf die Desinfection der Wohnungen der zu Hause verpflegten Kranken. *Walz.*

p) Bacillus der Pseudotuberkulose

1156. Apostolopoulos, G. B., Zur Histologie der Pseudotuberkulose [Arb. a. d. Gebiete d. pathol. Anatomie u. Bacteriol. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen Bd. 2, H. 2. Braunschweig, Bruhn].

1157. Galli-Valerio, B., Pseudotubercolosi del maiale (Giorn. d. R. Società e Accademia veterinaria italiana p. 86).

1158. Mazza, C., e **E. Tensi,** La pseudotuberculosi nell'uomo (Gazz. med. di Torino vol. 47, no. 17-18).

1159. Terni, C., Pseudotubercolosi spontanea del maiale (L'Ufficiale sanitario p. 159).

Apostolopoulos (1156) hat in v. BAUMGARTEN's Institut die durch den PFEIFFER'schen Bac. der Pseudotuberkulose hervorgerufenen Veränderungen in Bezug auf ihre histologische Aehnlichkeit mit Tuberkulose näher untersucht. Als Infectionsort benutzte er die vordere Augenkammer albinotischer Kaninchen. Der Untersuchung konnten 26 Augen zu Grund gelegt werden, welche nach 2, 3, 4-10 Tagen, bis 6 Wochen enucleïrt wurden, mit sofort sich anschliessender Tödtung und Section der Thiere. Nach einer kurzen Schilderung des Krankheitsverlaufs und des Sectionsbefundes geht A. des Näheren auf den histologischen Befund ein. Eine brauchbare Doppelfärbung für Bacterien und Gewebe zu finden, gelang nicht. Den ersten Ansiedlungspunkt bildete der FONTANA'sche Raum, wo die Knötchen immer bedeutend grösser waren als in der Iris. An der Iris entwickelt sich eine acute diffuse Entzündung, der Cyclitis und Exsudation in die vordere Kammer folgt. Vom 3. Tag nach der Inoculation ab fanden sich im Irisgewebe selbst Knötchen mit ziemlich weitgehender Uebereinstimmung mit echten Tuberkeln. Die Grenzen waren zwar nicht so scharf, doch fanden sich Epithelioïdzellen in Aussehen und Anordnung wie im Tuberkel, auch ein Reticulum, das sicher nicht Fibrin war. In den Irisknötchen fanden sich weder Riesenzellen, noch

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 730. Ref. — [2]) Jahresber. VI, 1890, p. 271. Ref.

*) Im hiesigen pathologischen Institut sind in den letzten Monaten umfangreiche Untersuchungen über den vorliegenden Gegenstand angestellt worden, welche ein vollständig negatives Ergebniss bez. des Vorkommens von T.-B. in der Marktbutter gehabt haben. Dagegen fanden sich einige Male die von anderen Autoren angegebenen tuberkelbacillenähnlichen Bacterien. *Baumgarten.*

Verkäsung, wohl aber in Knötchen anderer Organe; Ursache dieses Mangels ist wohl der rasche Verlauf der Infection, wie ja auch bei echter Tuberkulose Riesenzellen sich nur bei mehr chronischem Verlauf finden. Bac. liessen sich in den Knötchen nur schwer und spärlich nachweisen, dagegen waren sie stets leicht zu züchten. In der Leber besonders zeigten die Knötchen durchaus tuberkelähnliche Structur und waren regellos über das Parenchym, ganz unabhängig von der acinösen Structur, zerstreut, was die Entstehung aus hyperplastischen vorhandenen Follikeln ausschliesst, wie auch schon das Vorkommen in der Iris, wo Follikel fehlen; während bei Fütterungsversuchen die Darmfollikel immerhin zur Verwechslung Anlass geben können. In der Milz waren die Knötchen nicht so scharf abgegrenzt wie in der Leber. Vollkommene Verkäsung fand sich nur in der Darmwand der mit dem ‚Pseudo-T.-B.' gefütterten Mäuse, wo vielleicht auch andere Bacterien des Darms mitwirkten. A. hält daher zwar daran fest, dass der Pseudo-T.-B. Knötchen vom Bau des Riesenzelltuberkels hervorrufen kann, hält aber den Beweis nicht für erbracht, dass er auch typische Tuberkelverkäsung auszulösen im Stande ist*.

Walz.

Mazza und **Tensi** (1158) konnten bei einem Kinde, das durch Empyemeiter eine Allgemeininfection erlitten hatte, aus dem Blute der Milz und aus dem Auswurf einen Mikroorganismus isoliren, der dem von Pfeiffer† beschriebenen ähnelt. Verff. kamen zu folgenden Resultaten:

1. Die Pseudotuberkulose hat einen specifischen polymorphen Krankheitserreger zur Ursache, welcher auch für den Menschen pathogen ist und bei ihm dieselben Neubildungen hervorruft, welche bei pseudotuberkulösen Thieren beobachtet werden.

2. Die Pseudotuberkulose kann klinisch der wahren Tuberkulose gleichen.

Verff. waren die ersten, welche die Pseudotuberkulose beim Menschen erkannt haben, bei der sie mit aller Sicherheit die Abwesenheit des Koch'schen Bac. feststellen konnten**.

Trambusti.

Galli-Valerio (1157) und **Terni** (1159) fanden gleichzeitig und unabhängig von einander bei 2 bezw. bei 1 Schweine in tuberkelartigen verkästen Knötchen Bac., die sie als Bac. der Pseudotuberkulose ansprechen. Tuberkelbac. wurden in keinem Falle gefunden. Für Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse waren die Bac. pathogen. G.-V. verspricht eine ausführlichere Mittheilung.

Tangl.

---

*) In dieser Vereinigung des Structurbildes des Riesenzelltuberkels mit der typischen, vom Centrum aus beginnenden käsigen Nekrose erblicke ich aber gerade das pathognostische histologische Substrat der echten Tuberkulose. Knötchen mit der Structur des Riesenzelltuberkels können ja, wie ich gezeigt habe (vgl. Histogenese des tuberkulösen Processes. Berlin 1885, Hirschwald), auch durch ganz indifferente Fremdkörper hervorgerufen werden. Diesen Knötchen aber fehlt, ebenso wie den durch todte T.-B. hervorgerufenen Knötchen, die käsige Nekrose. *Baumgarten.*

†) Jahresber. VI, 1890, p. 320. Red.

**) Ich kann den Nachweis einer „Pseudotuberkulose" beim Menschen durch die vorliegenden Beobachtungen nicht als erbracht ansehen. *Baumgarten.*

q) Bacillen bei Syphilis und Ulcus molle

Referenten: **Prof. Dr. E. Finger** (Wien), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara).

α) *Bacillen bei Syphilis*

1160. **Barling, A. S.,** The serum treatment in syphilis (British med. Journal vol. 1 p. 334). — (S. 483)

1161. **Boeck, C.,** Behandlung recenter Syphilis mit tertiär-syphilitischem Serum (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 25, H. 3). — (S. 482)

1162. **Cotterell, E.,** The treatment of syphilis by injections of syphilitic antitoxine (British Journal of Dermatology 1895, November p. 349). — (S. 482)

1163. **v. Düring, E.,** Klinische Vorlesungen über Syphilis. 6 M. Hamburg 1895, Voss. — (S. 484)

1164. **Finger, E.,** Die Syphilis und die venerischen Krankheiten. 4. wesentlich vermehrte Auflage. 7 M. Wien, Deuticke. — (S. 484)

1165. **de Grazia,** Sulla sifilide estragenitale (Riforma med. no. 266 p. 481). — (S. 485)

1166. **Heubner, O.,** Syphilis im Kindesalter [Aus Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. 3 M. Tübingen, Laupp]. — (S. 484)

1167. **Kremer, J.,** Ueber das Vorkommen von Schimmelpilzen bei Syphilis, Carcinom und Sarkom (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 No. 2/3). p. 63. — (S. 481)

1168. **Lourier, A.,** Sur la valeur thérapeutique des injections de sérum de cheval dans le traitement de la syphilis (Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 7). — (S. 483)

1169. **Lurje, A. G.,** Ueber die Wirkung von Pferdeserum bei subcutanen Injectionen auf die Zusammensetzung des Blutes der Syphilitiker [Congr. russischer Aerzte in Kiew, Sitzung v. 22. April]. — (S. 483)

1170. **Mauriac, Ch.,** Traitement de la syphilis. Paris, Masson. — (S. 483)

1171. **Müller-Kannberg,** Zur Serumtherapie der Syphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 25, No. 2). — (S. 483)

1172. **Neumann, I.,** Die Hämatotherapie der Syphilis (Therapeut. Wchschr. No. 3). — (S. 482)

1173. **Neumann, I.,** Syphilis [Spec. Pathologie u. Therapie. Hrsg. v. H. Nothnagel Bd. 23 Wien, Hölder]. — (S. 484)

1174. **van Niessen,** Der Syphilisbacillus. Wiesbaden, Bergmann. — (S. 481)

1175. **van Niessen,** Weiteres über das Syphiliscontagium (Wiener med. Wchschr. No. 36). — (S. 481)

1176. **Rochon,** Les indications de la sérotherapie dans la syphilis (Médecine moderne, august p. 533). — (S. 483)

1177. **Tarnowsky, B.,** Ueber die Behandlung der Syphilis mittels Blutserum [Congr. russischer Aerzte in Kiew. Sitzung v. 22 April] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 26, H. 1, 2). — (S. 482)

1178. **Tommasoli, P.**, Sulla sieroterapia della sifilide (Giorn. ital d. Malat. ven. e d. Pelle no. 1). — (S. 483)

van Niessen (1174) giebt in vorliegender Broschüre die Beschreibung eines von ihm bei Syphilitischen gefundenen Bac., den er ursprünglich für einen Schimmelpilz hielt, dann aber mit Lustgarten's Syphilisbac. identificirte und als Erreger der Syphilis ansieht. Verf. züchtete denselben, indem er Patienten mit florider tertiärer Syphilis Blut entnahm und im hohlen Objectträger aufbewahrte und beobachtete. Nach 10-14 Tagen zeigen sich dann am Rande des Bluttropfens Stäbchenhaufen, die sehr bedeutenden Pleomorphismus zeigen und bei Bluttemperatur zu Ketten auswachsen und Sporen bilden. Auf Gelatine stellen sich die Culturen als kleine weisse, später gelbe bis grünliche punktförmige Colonien dar, die die Gelatine verflüssigen. Das Temperaturoptimum des „Bac. veneris" ist 30° C., sein bestes Nährmedium Menschenblutserum, Kartoffel. Der Bac. färbt sich nach Lustgarten und Gram sowie mit Carbolfuchsin. Culturen auf Kaninchen und Ziegen verimpft, erzeugten angeblich an der Impfstelle Knoten, Pusteln, Geschwüre. Verf. spricht sich schliesslich über die Syphilis aus, die er für unheilbar hält, Luëtikern nie die Ehe gestattet u. s. w. und verspricht Versuche behufs Gewinnung des Syphilisantitoxins anzustellen. Sowohl die Versuche der Reinzucht seines Bac. sind so wenig vertrauenserweckend, als auch die Mittheilungen betreffs der bei Thieren erzielten Impfsyphilis so wenig überzeugend, dass die vom Verf. gewonnenen Resultate nur mit grösster Skepsis angesehen werden können. *Finger.*

van Niessen (1175) giebt in diesem Nachtrage Angaben über weitere von ihm in der Frage des Syphiliscontagium angeblich mit positivem Erfolge angestellte Erfolge. Verf. ging bei seinen Züchtungen diesmal aus von der paralytischen Hirnrinde und dem tabischen Rückenmarke, verschiebt aber die Mittheilung der bacteriologisch-histologischen Befunde auf spätere Zeit. Verf. berichtet weiter über angebliche positive Impf- und Züchtungsversuche. Insbesondere impfte er in letzter Zeit mit Erfolg Nager und Zweihufer mit dem Secrete von Sklerosen, sowie mit Reinculturen seines aus derselben gewonnenen Syphiliserregers, dessen grosse Polymorphie er neuerdings betont, so dass derselbe ebensowohl „Syphilisbac." als „Syphiliskokkus" zu benennen wäre. Als Ergebnisse seiner Impfungen führt Verf. an: typische Initialaffecte am Genitale der Ziege, furunkulöse initiale Geschwüre und metastatische Indurationen beim Kaninchen, gummöse Neubildungen mit beginnendem centralen Zerfall. Aber alle die Angaben Verf.'s machen den entschiedenen Eindruck, dass derselbe, ohne genügende Selbstkritik, das Opfer einer groben Selbsttäuschung geworden wäre, die z. B. soweit geht, einem gonorrhoischen Patienten, in dessen Secrete Verf. seinen „Syphiliserreger" fand, ohne jeden weiteren Anhaltspunkt sofort die Diagnose constitueller Luës an den Hals zu hängen. Die Angaben Verf.'s sind daher mit der grössten Skepsis zu betrachten! *Finger.*

Kremer (1167) hat in sieben Fällen von Syphilis einen sehr polymorphen Aspergillus gefunden, dessen verschiedene Formen alle der-

selben Art angehören und durch Umzüchtung erhalten werden können. Verf. bezeichnet den Pilz, da positive Inoculationsversuche bisher nicht vorliegen, unpräjudicirlich als Syphilisaspergillus*. *Finger.*

Boeck (1161) hat 7 Fälle recenter Syphilis mit von einem tertiär-syphilitischen Patienten gewonnenen Serum behandelt und beobachtete: 1. Raschere Involution des Primäraffectes und der benachbarten indolenten Drüsen, als bei exspectativer Behandlung. 2. Verzögerung des Ausbruches der secundären Symptome in jenen Fällen, in denen die Cur im Primärstadium begonnen wurde. 3. Deutliche Abschwächung der In- und Extensität der secundären Erscheinungen. 4. Constante rasche Besserung des Allgemeinbefindens. 5. Deutliche Abkürzung der Dauer der secundären Periode. 6. Die Injectionen sind, je frühzeitiger angewendet, um so wirksamer. 7. Das tertiäre Serum ist wirksamer als das Serum der Secundärperiode. *Finger.*

Tarnowsky (1177) giebt zunächst eine Uebersicht der über Behandlung der Syphilis mittels Blutserum angestellten Versuche und berichtet dann über seine eigenen Untersuchungen. Als am meisten infectionsfähig fand T. junge Füllen. Zwar fand er bei zwei wiederholt mit Syphilisgift geimpften jungen Füllen in vivo keine Veränderungen, aber bei der Section Infiltration und Bindegewebsneubildung in Lymphdrüsen, Leber, Herz u. s. w. 6 Patienten mit dem Serum solcher mit Syphilis in verschiedener Weise geimpfter junger Füllen behandelt, zeigten jedoch keine Einwirkung dieser Therapie auf den Syphilisprocess. Von der Ansicht ausgehend, das Quecksilber, dem Blute einverleibt, habe antitoxische Eigenschaften, hat Verf. nun einige Patienten mit Blutserum mit Quecksilberinjectionen behandelter Füllen behandelt, doch sind diese Versuche bisher nicht abgeschlossen. *Finger.*

I. Neumann (1172) berichtet, nach einigen allgemeinen Bemerkungen über 5 Fälle, die mit tertiärem Blutserum behandelt wurden. Die Injectionen wurden, bis auf geringe Temperatursteigerungen, gut vertragen. Die Einwirkung auf den Syphilisprocess, leichte Verschiebung der Eruptionsperiode, war keine solche, dass aus ihr über den Werth der Methode ein definitives Urtheil abgegeben werden könnte. *Finger.*

Cotterell (1162) hat 18 Syphilitische mit Injectionen von Blutserum Syphilitischer behandelt und folgende Resultate erzielt:

1. Institution der Behandlung im Primärstadium bringt den Initialaffect zu rascher Heilung, nur geringfügige secundäre Symptome folgen, die oft aber auch ganz ausbleiben.

2. Im Secundärstadium durchgeführt, bedingt die Behandlung raschen Schwund der Symptome, rascher als mit Mercur, nur die Halssymptome schwinden langsam.

3. Das Allgemeinbefinden bessert sich.

---

*) Dann könnte man aber auch einen Aspergillus, der in einer Reihe von Fällen in tuberkulösen Lungencavernen gefunden wird, als „Tuberkuloseaspergillus“ bezeichnen, was ich doch nicht empfehlen möchte. *Baumgarten.*

4. Das Serum florider recent syphilitischer Individuen ist wirksamer, als das tertiärer.

5. Die Dosis der Injection schwankt von 1-5 ccm. *Finger.*

Barling (1160) berichtet über einen Fall von Syphilis, der mit 10 ccm Serum (Burroughs & Wellcome) behandelt wurde. Der Zustand des Patienten besserte sich bedeutend und schnell. *Kanthack.*

Rochon (1176) betrachtet die Injectionen von Blutserum tertiär Syphilitischer insbesondere wieder bei Behandlung tertiär Syphilitischer als indicirt, doch seien sie auch bei maligner Syphilis und syphilitischer Neurasthenie von Nutzen. Verf. führt 3 erfolgreich behandelte Fälle der letzten Art an, wirft aber selbst die Frage auf, ob hier nicht auch anderes Serum als das Syphilitischer Erfolg erzielt hätte. *Finger.*

Lourier (1168) giebt zunächst eine Literaturübersicht über die Serumbehandlung der Syphilis und führt dann sieben eigene, sehr sorgfältig angestellte Versuche an, in denen besonders dem Zustand des Blutes und der chemischen Zusammensetzung des Urins grosse Aufmerksamkeit vor und während der Behandlung gewidmet wurde, und kommt zum Schlusse, dass die Pferdeseruminjectionen weder auf die Syphilissymptome, noch auf die syphilitische Blutveränderung irgend einen curativen Effect ausübte. *Finger.*

Müller-Kannberg (1171) hat auf der Klinik Lewin's 12 Patienten mit Pferdeserum der Schering'schen Fabrik (mit Zusatz von 4-5$^0/_0$ Trikresol) behandelt. Bei allen Patienten waren auf die ersten Injectionen schwere Allgemeinerscheinungen, Erytheme, Urticaria gefolgt, die zur Sistirung der Therapie führten, während die Syphilissymptome durch die Behandlung nicht beeinflusst wurden. *Finger.*

Lurje (1169) konnte bei Injection von Pferdeserum bei 7 Syphilitikern im Secundärstadium weder eine günstige Einwirkung auf den syphilitischen Process, noch eine Einwirkung auf jene Blutveränderungen, die die Syphilis stets bedingt, constatiren. Diese Blutveränderungen traten in der gleichen Weise und in demselben Maasse, als bei mit Pferdeserum nicht behandelten Patienten auf. *Finger.*

Tommasoli (1178) theilt nach einigen allgemeinen Erörterungen seine seit mehreren Jahren angestellten Versuche mit:

1. Injection mit Ascitesflüssigkeit von einem an syphilitischer Hepatitis leidenden Patienten. Behandelt 7 Patienten mit secundärer Luës. Resultat: Besserung des Allgemeinzustandes, geringe Einwirkung auf die luetischen Manifestationen.

2. Injectionen von Milch von Frauen mit recenter Syphilis. Behandelt 7 Patientinnen. Zwei derselben zeigten rasche auffallende Besserung, eine dritte mässige Besserung, in 4 Fällen war der Erfolg negativ.

3. Darreichung von frischem Rindermark. (20$_{,0}$-100$_{,0}$). Nur 3 Patienten konnte Verf. zu Ende beobachten und constatirte auffällig rasche Besserung von luetischen Knochenschmerzen. *Finger.*

Mauriac (1170) widmet in seinem Buche über die Syphilisbehandlung ein Capitel der Serumtherapie, bringt die einzelnen Literaturan-

gaben, insbesondere ausführlich die von Tommasoli und Pellizzarri, sowie der französischen Autoren und kommt nach eigenen Versuchen zu dem Resultate, dass die bisherigen Experimente kaum zu gewissen Hoffnungen berechtigen. Er hat rasche und entschiedene Erfolge bisher nicht beobachtet, lange keine solchen, als man sie mit antiluëtischer Therapie oft erzielt. *Finger.*

Finger (1164) steht auch in dieser 4. Auflage seines Buches über die Syphilis und die venerischen Krankheiten auf dem bei Besprechung der früheren Auflagen von uns bereits gekennzeichneten Standpunkt[1]. Er trachtet manche bisher dunkle Capitel der Pathologie der Syphilis, besonders deren hereditäre Verhältnisse, durch die Hypothese aufzuklären, dass die verschiedenen ephemeren vagen Symptome der Secundärperiode, rheumatoide Schmerzen, Fieber u. s. w., ebenso auch die Immunität, Folge der Toxine des Syphilisvirus sind, als Folge deren Einwirkung auf den Organismus er auch die tertiären Erscheinungen betrachtet.

In der Frage der Natur des weichen Schankers steht er auf dem Standpunkt, dass wohl eine Gruppe local bleibender, contagiöser Geschwüre durch den Ducrey-Krefting'schen Bac. erzeugt werden, dass es aber daneben noch andere, aus anderem ätiologischen Momente abzuleitende, auch contagiöse, localbleibende Geschwürsprocesse gebe. *Finger.*

I. Neumann (1173) verhält sich gegen die bisherigen Syphilisbac. ablehnend, betrachtet den Ducrey'schen Bac. als Erreger des weichen Schankers als noch nicht mit hinlänglicher Sicherheit festgestellt, sieht die Immunität gegen Syphilis als Product der Durchsetzung des Organismus mit den Toxinen des Syphilisvirus an, will über den Werth der Serotherapie der Syphilis noch kein endgiltiges Urtheil abgeben. *Finger.*

Heubner (1166) steht, von der uns hier interessirenden Frage, vielfach auf dem Standpunkte Finger's, dass die Erscheinungen allgemeiner Intoxication bei Syphilis durch die Wirkung der Syphilistoxine zu erklären sein, ebenso auch die Immunität des Colles'schen und Profeta-schen Gesetzes. Auch die parasyphilitischen Symptome Fournier's würden so eine befriedigende Erklärung finden. Gegenüber der von Finger und v. Düring aufgestellten Hypothese der Entstehung der tertiären Symptome durch Toxinintoxication verhält sich H. noch zuwartend. Der Mischinfection weist H. bei dem Symptomenbilde der hereditären Syphilis eine grosse Rolle zu. So ist die Furunkulose syphilitischer Säuglinge, die eitrige Meningitis, der sie oft erliegen, die eitrige Gelenksentzündungen und periartikulären Abscesse neben und im Anschlusse an Osteochondritis meist unter das Capitel septischer Infection einzureihen, sie entstammen Eitererregern, die z. B. von Pemphigusblasen aus, in den Organismus eindringen. *Finger.*

v. Düring (1163) acceptirt in der Auffassung der Pathologie der Syphilis den Finger'schen Standpunkt. Jedes Individuum, das seine secundäre Syphilis durchmachte, befindet sich nach Elimination des Virus

[1]) Jahresber, IX, 1893, p. 264. Ref.

im Zustande einer Intoxication mit den Toxinen des Virus, dieser Zustand äussert sich durch zwei Momente: Immunität, Möglichkeit tertiärer Erkrankung. In demselben Zustande „tertiärer Latenz“ befindet sich jener bisher gesunde Organismus, der per placentam nur Toxine, aber kein Virus aufnahm, also die gesunde Mutter eines ex patre syphilitischen Kindes, die gesunden Kinder post conceptionem inficirter Mütter. In beiden Fällen ist das betreffende Individuum, ohne Syphilis durchgemacht zu haben, immun gegen dieselbe und es kann an unvermittelter tertiärer Syphilis erkranken. In der Frage des weichen Schankers steht er am Boden der Specifität des Ducrey'schen Schankerbac., giebt aber neben demselben die Existenz einer Reihe verschiedenartiger durch Eiterkokken per coïtum veranlasster Infectionen am Genitale zu, die weder mit der Syphilis noch dem „typischen“ weichen Schanker etwas gemein haben. *Finger.*

de Grazia (1165) bringt in kurzer Besprechung eine Uebersicht der bemerkenswerthesten Fälle von extragenitaler Syphilisinfection die in der Literatur bekannt sind. *Trambusti.*

β) Bacillen bei Ulcus molle
[Unna'scher und Ducrey-Krefting'scher Bacillus]

1179. **Colombini, P.,** La diagnosi batteriologica dell' ulcera venerea (Gazz. d. Ospitali no. 25). — (S. 485)

1180. **Colombini, P.,** Due parole sullo streptobacillo dell' ulcera molle [a proposito di un articolo del Dr. Unna] (Giorn. ital. d. Malat. ven. e d. Pelle no. 1). — (S. 486)

1181. **Darier, J.,** Ecthyma terrebrant de la verge [Société franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, séance novembre 12]. — (S. 486)

1182. **Favre, A.,** und **D. L. Barbezat,** Der Bacillus des gangränösen Schanker (Virchow's Archiv Bd. 145, H. 2). — (S. 486)

1183. **Jordan, A.,** Ueber die Mikroorganismen des Ulcus molle (St. Petersburger med. Wchschr. No. 1). — (S. 486)

1184. **Krefting, R.,** Extragenitale ulcera mollia [Extragenitaler weicher Schanker] (Norsk Magazin for Lægevidensk. Februar). — (S. 487)

1185. **Lang, E.,** Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. 2. Auflage. 25 M. Wiesbaden, Bergmann. — (S. 486)

1186. **Swinburne, G.,** Case of urethral chancroid (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. no. 1). — (S. 486)

1187. **v. Zeissl M.,** Ueber den gegenwärtigen Stand der Erkenntniss des Schankergiftes (Wiener klin. Wchschr. No. 2 u. 3). — (S. 486)

Colombini (1179) empfiehlt zur Diagnose des Ulcus molle das folgende Verfahren: Nachdem das Ulcus molle mit sterilisirter Gaze gereinigt wurde, wird der Geschwürsgrund mit stumpfrandigem Spatel vorsichtig abgeschabt, so dass keine Blutung entsteht. Das auf diese Weise gewonnene Material wird vorsichtig zwischen zwei Deckgläschen verrieben, diese eintrocknen gelassen, mit Aether-Alkohol oder Sublimatlösung (Subli-

mat 3, Wasser 100, Essigsäure 1) fixirt und mit Wasser abgespült. Hierauf Färbung mit Methylenblau oder Gram-Fuchsin. Die Bac. zeigen in so gewonnenen Präparaten ihre charakteristische Gestalt und Kettenform. *Finger.*

v. Zeissl (1187) giebt nach Uebersicht über die bisherige Literatur Bericht über seine Untersuchungen an 18 Schankern und 11 Impfschankern. Er spricht sich für die Identität der Unna'schen und Ducrey-Krefting'schen Bac. aus und anerkennt dessen Specifität, für welche spricht: 1. Die Constanz des Befundes. 2. Der ausschliessliche Befund desselben in Impfschankern zweiter und dritter Generation. 3. Die Lagerung in Leukocyten. 4. Nachweis im Bubo. 5. Fehlen bei ähnlichen Geschwürsprocessen. Wohl werde der Bac. in Impfschankern manchmal vermisst, doch dieser negative Befund sei nicht maassgebend. *Finger.*

Jordan (1183) konnte den Ducrey'schen Bac., den er mit dem Unna'schen für identisch hält, in 34 Fällen von Ulcus molle constant nachweisen, vermisst ihn im Secrete von Sklerosen, Papeln, Acnepusteln, konnte ihn aber unter 6 Fällen von Ulcerationen des Praeputium, die klinisch nicht den Eindruck von Ulcera mollia machten, viermal nachweisen. In zwei typischen Fällen von Ducrey'schen Bac. im Secrete folgte Induration und consecutive Syphilis. Der bacteriologische Befund ist also für die Frage zu erwartender allgemeiner Syphilis werthlos. *Finger.*

Colombini (1180) verficht seine Ansicht gegenüber einer Arbeit Unna's, in welcher dieser die verschiedenen Phasen bespricht, die die Lehre vom „Streptok. ulceris mollis" durchgemacht hat und behauptet, dass der Streptobac. Unna's identisch mit dem Ducrey'schen Bac. sei. Und zwar sei der letztere nichts anderes als der Unna'sche Bac. in einem vorgeschrittenen Stadium, mit denselben charakteristischen Eigenschaften, denen er seinen Namen verdankte, bis er sich im Innern des Gewebes vorfand. *Trambusti.*

Lang (1185) nimmt die Specifität des Ducrey'schen Bac. bei weichem Schanker als wahrscheinlich an, leitet die Immunität gegen Syphilis von Syphilotoxinen ab, erwähnt der Serotherapie der Syphilis nicht. *Finger.*

Swinburne (1186) fand in einem Falle von Harnröhrenschanker neben zahlreichen Ducrey'schen Bac. auch zahlreiche Kokken im Secrete. Bei Verimpfung desselben in Generationen zeigte die dritte Generation das ausschliessliche Vorkommen von Kokken im Eiter, während der Ducrey'sche Bac. aus dem Eiter der Impfschanker verschwunden war. *Finger.*

Im Anschluss an einen Fall ausgedehnter Ulceration des Penis unklarer Provenienz bemerkt **Darier** (1181) man beobachte an der Glans und dem Penis mitunter eitrige Geschwüre, die ganz wie weiche Schanker aussehen können, sich aber darstellen als durch Eiterkokken bedingte Läsionen, Impetigo und Ecthyma mit ungewöhnlicher Localisation. *Finger.*

Favre und **Barbezat** (1182) beschreiben drei Fälle von Ulceration der Mundschleimhaut contagiöser Natur, die mit Bildung einer Blase beginnt, welche zunächst in ein kleines kraterförmiges einem Ulcus molle sehr ähnlich sehendes Geschwür übergeht, das in einigen Tagen nomaartig gangränescirt. Auf gesunde Partien der Mundschleimhaut gebrachtes

Secret dieser Gangrän erzeugt daselbst weissliche diphtheroïde Auflagerungen, die rasch in Gangrän übergehen. Verff. betrachten den Process als gangränösen Schanker, mit dem er den Beginn, die kraterförmige Ulceration, die Tendenz zum Zerfall, Consistenz, gemein hat, aber als eine specielle, vom weichen Schanker differente Art. Aus dem Secrete der Geschwüre erhielten Verff. auf Agar Culturen eines dicken, sporenbildenden Bac., der feste zusammenhängende Rasen bildet, Gelatine verflüssigt, auf Kartoffel braune Culturen erzeugt, welche die Kartoffel consumiren. Thierversuche blieben negativ, Impfung am Menschen auf Handwunden erzeugten Gangrän. Verff. schliessen, sie hätten einen neuen Bac. erhalten, der auf Wunden Symptome von Nosocomialgangrän, auf intacten Schleimhäuten gangränöse Schanker erzeugt. *Finger.*

Krefting (1184) berichtet über 7 Fälle extragenitaler meist durch Autoinoculation entstandener Ulcera mollia an Sternum, Handrücken, Daumen, Mittelfinger, Unterarm. In allen Fällen gab Probeimpfung und Untersuchung auf Schankerbac. positiven Erfolg. *Finger.*

r) Bacillus pyocyaneus

1188. **Charrin, A.,** La maladie pyocyanique chez l'homme (Semaine méd. p. 275).
1189. **Dorset, M.,** Characteristic crystals produced in culture media by the bacillus pyocyaneus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 6/7 p. 217).
1190. **Le Noir, P.,** Infection urinaire mixte. Présence du bacille pyocyanique dans l'urine de l'homme (Médecine moderne p. 56).
1191. **Nicolle, M.,** et **Zia Bey,** Note sur les fonctions pigmentaires du bacille pyocyanique (Annales de l'Inst. Pasteur no. 11 p. 669).
1192. **Pottien,** Drei Fälle von Cholera nostras. Bacteriologische Studie (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22 p. 140).

Nicolle und **Zia Bey** (1191) haben vier Stämme des Bac. pyocyaneus verschiedener Provenienz auf ihre Farbstoffbildung in verschiedenen Substraten hin untersucht und dabei einzelne, wenig erhebliche Differenzen gefunden. Phosphorsaure Salze sind nicht, wie Gessard angegeben hat, nöthig zur Erzeugung des vom Pyocyaneus gelieferten fluorescirenden Farbstoffes, doch befördert ihre Gegenwart im Nährsubstrat seine Bildung wesentlich. Beim Filtriren von Culturen durch Chamberland-Kerzen soll der fluorescirende Farbstoff nicht mit dem Pyocyanin und den beiden anderen Farbstoffen (dem grünlichen Farbstoff und dem bräunlichen, durch Oxydation des fluorescirenden entstandenen Pigment) passiren, sondern zurückgehalten werden. *Abel.*

Dorset (1189) fand in einer Cultur eines typischen Bac. pyocyaneus auf neutralem Agar schöne Krystalle, die sich chemisch als Calciumphosphat mit einer Spur von Magnesium erwiesen. Der Bac. stammte aus einem Meerschweinchen, das mit einer Oleomargarinprobe inficirt wurde. Pyocyaneusbac. anderer Herkunft zeigten ebenfalls, wenn auch nicht so aus-

gesprochen, Krystallbildung. Letztere bleibt bei allen aus, wenn dem Agar $7^0/_0$ Glycerin zugesetzt wird. *Tangl.*

Pottien (1192) fand in drei Fällen von Cholera nostras im Darminhalt einen dem Pyocyaneus sehr ähnlichen, aber durch reichliche Schleimbildung in Culturen und Besitz einer Kapsel von diesem unterscheidbaren, für Thiere pathogenen Bac. Er glaubt, dass der von ihm mit den subtilsten Details beschriebene Organismus vielleicht eine Rolle in der Aetiologie der Cholera nostras spielt. *Abel.*

Le Noir (1190) fand bei einem Patienten, bei dem vor einem Jahre eine Lithothrypsie vorgenommen wurde, den Bac. pyocyan. im Harn, ohne dass in der Harnblase irgend welche Störungen vorhanden gewesen wären. — Wird der Bac. pyocyan. im Harn gezüchtet, verliert er seine Fähigkeit, Farbstoff zu erzeugen, die er wieder erlangt, wenn zum Harn Zucker zugesetzt wird. *Tangl.*

Charrin (1188) fand im Secrete bei einem Falle von chronischer Mastitis den Bac. pyocyan. in Reincultur. *Tangl.*

s) Bacillus der Bubonenpest

1193. Mahé, Aperçu sur les principales apparitions de la peste depuis les dix dernières années [1886-1895] avec rappel des apparitions antérieures de 1855 à 1885 (Bull. de l'Acad. de Méd. t. 35, no. 16 p. 414).

1194. Monod, J., Historique du premier cas de peste traité et guéri par l'emploi de sérum antipesteux (Ibidem t. 36, no. 31 p. 195).

1195. Zettnow, Beiträge zur Kenntniss des Bacillus der Bubonenpest (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21 p. 165).

Unter Beifügung hervorragend schöner Photogramme bringt **Zettnow** (1195) Angaben über das morphologische und culturelle Verhalten des Bac. der Bubonenpest. Bei Färbung von Agarculturausstrichen nach der Loeffler'schen Geisselfärbemethode sah er die Bac. von einer leicht gefärbten breiten Hülle umgeben. Er deutet diese als das Plasma der Bacterienzelle und sieht das, was man gemeinhin für den Bac. selbst hält, nur als den Kern der Zelle an. Auch im ungefärbten Präparate unter dem Wärmemikroskop bei 35° konnte er eine entsprechende Hülle wahrnehmen. Auf Glyceringelatine wächst der Bac. bei 18-22° langsam. Die tiefen Colonien in der Platte sind scharfrandig und feinkörnig, die oberflächlich gelegenen schieben einen feinen Rand vor. Gelatinestichculturen erscheinen schneeweiss, überziehen die ganze Gelatineoberfläche. In jungen Glycerinagar- oder Bouillonculturen zeigt die Mehrzahl der Bac. fast Kugelgestalt, kleine Verbände, die zu 4-6 Exemplaren von Bac. vorkommen, erinnern an Streptok. Daneben finden sich deutliche Bac.-Formen. Schwache Färbung derselben mit Methylenblau oder Entfärbung mit Alkohol nach Fuchsinfärbung lässt die Pole stärker als den mittleren Theil gefärbt hervortreten. Das Gleiche war in einer Anzahl von Kitasato übersandter Blut- und Eiter-

präparate von pestkranken Menschen zu bemerken. Im Blute erkrankter Menschen fanden sich nur wenige grössere Haufen der Bacillen. *Abel.*

Monod (1194) berichtet nach brieflichen Mittheilungen von YERSIN und Anderen über den ersten Fall von Pest, den YERSIN mit seinem Pestserum behandelt hat[1]. Der Patient war ein junger Chinese. Sein Allgemeinbefinden war schlecht, in der rechten Achsel hatte er einen schmerzhaften Bubo. Er erhält im Verlauf von 4 Stunden dreimal 10 ccm Serum. Nach wenigen Stunden tritt Besserung ein, der Bubo beginnt zu verschwinden, 18 Stunden nach der ersten Injection hält sich der Kranke selbst für geheilt. Er wird schnell völlig gesund. *Abel.*

Mahé (1193) giebt eine Zusammenstellung über die Häufigkeit der Pest in den letzten 10 Jahren (bis 1895), der zu Folge die Seuche während dieser Zeit 10mal aufgetreten ist und zwar in Arabien und Mesopotamien, in Persien und in China. Zwischen 1840 und 1845 begann die Pest in Vorderasien zu verschwinden, nahm aber mit Ende der fünfziger Jahre wieder beträchtlich zu. Im ganzen kann man seit 1855 mehr als 60 Pestepidemien zählen, wobei in China aufgetretene wegen der ungenauen Nachrichten über sie nicht genau zu rechnen sind. Den Verlust an Menschenleben durch diese Epidemien kann man auf annähernd 300000 schätzen. *Abel.*

t) Neisser'scher ‚Xerosisbacillus'

1196. Schanz, F., Die Bedeutung des sogenannten Xerosebacillus bei der Diagnose der Diphtherie (Berliner klin. Wchschr. No. 12 p. 250).

1197. Schanz, F., Zur Aetiologie der Conjunctivitis pseudomembranosa (Archiv f. Augenheilk. Bd. 33 p. 224).

Schanz (1196) verglich eine Cultur von Xerosebac. mit mehreren Diphtheriebac.-Stämmen und kam zu dem Resultate, dass die beiden Organismen weder mikroskopisch noch in der Cultur von einander zu unterscheiden sind. Auch in den Virulenzverhältnissen fand er nur graduelle Unterschiede, denn sein Xerosebac. erzeugte nach subcutaner Application im Meerschweinchenkörper vorübergehendes Oedem und verminderte Fresslust. SCH. schliesst weiterhin, dass der im Auge so häufige Xerosebac. — er fand ihn in 10 untersuchten normalen Conjunctivalsäcken 4mal — wohl auch im Rachen häufig sein muss und nimmt nach den Beschreibungen in der Literatur an, dass der v. HOFFMANN-LOEFFLER'sche Pseudodiphtheriebac. mit ihm identisch sei[2]. Es bestehen nun nach SCH. zwei Möglichkeiten: „Entweder sind beide Bac.-Arten doch zwei verschiedene Mikroorganismenarten, die wir noch nicht genügend trennen können, dann ist eben der giftige[3] der Erreger der Diphtherie; die andere Möglichkeit ist: der ungiftige

[1]) Inzwischen hat YERSIN selbst über diesen und andere Fälle berichtet: Annales de l'Inst. PASTEUR 1897 p. 85. Ref.

[2]) Von der Unrichtigkeit dieser seiner Annahme hätte sich SCH. leicht durch eigene Untersuchungen überzeugen können. Ref.

[3]) Musste consequent nach dem Vorausgehenden wohl heissen: „der stärker giftige". Ref.

wird im Diphtherieprocess giftig, dann freilich kann er kaum mehr als der Erreger der Diphtherie angesehen werden", nur zum Schwererwerden der Erkrankung kann er dann beitragen. Zur Stellung der Diphtheriediagnose hält Sch. immer die Prüfung der Giftigkeit der Bac. für nöthig[1]. *Abel.*

Schanz (1197) theilt 4 Fälle von Conjunctivitis pseudomembranosa mit, in welchen in den die Conjunctiva bedeckenden Membranen Bac. gefunden wurden, welche von den Klebs-Loeffler'schen Diphtheriebac. nicht zu unterscheiden waren, deren Culturen aber bei der Uebertragung auf Meerschweinchen wirkungslos blieben, die also sich als ungiftig erwiesen. Da man neuerdings geneigt ist, derartige früher für relativ harmlos gehaltene Bindehautentzündungen mit der Conjunctivitis diphtheritica zu identificiren, so ist Verf. der Ansicht nach jenen Beobachtungen, dass man dies Opfer erst bringen könne, wenn die Möglichkeit ausgeschlossen sei, dass dieser ungiftige Bac., den er für den sogen. Xerosebac. hält, in der Fibrinmembran giftig würde. In einem Theil der Fälle finde man den Loeffler'schen Bac., in einer anderen Reihe einen ganz ähnlichen, der nicht giftig ist; das Verhältniss dieser beiden Bacterien sei zur Zeit noch nicht klar. Ein zwingender Grund unsere alten Anschauungen über die Differenzirung von diphtherischer und croupöser Conjunctivitis fallen zu lassen und beide Processe zu identificiren, liege demnach nicht vor. Man müsse vielmehr die Familie oder Klasse der Bacterien, welche wir jetzt mit dem Namen Loeffler'sche Bac. bezeichnen, weiter studiren. Erst wenn hierin mehr Klarheit geschafft ist, könnten die bacteriologischen Befunde unsere klinischen Anschauungen beeinflussen. *Vossius.*

u) ‚Ozaenabacillus'

1198. **Abel, R.,** Die Aetiologie der Ozaena (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21 p. 89). — (S. 491)

1199. **Belfanti, S.,** e **della Vedova,** Sull' eziologia dell' ozena e sulla sua curabilità colla sieroterapia (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino no. 3 p. 149). — (S. 493)

---

[1]) Die Arbeit von Sch. würde grösseren Werth haben, wenn Verf. mehr selbst untersucht, als aus den einander oft widersprechenden Angaben der Literatur gefolgert hätte. Er würde dann wahrgenommen haben, dass die sog. Xerosebac. des Auges im Rachen sehr selten sind (dort bei etwa 50%, hier etwa bei 1% aller Individuen nach meinen Erfahrungen vorhanden sind). Auch würde er sich leicht von der Verschiedenheit der Rachenpseudobac. und der Augenpseudobac. überzeugt haben und ebenso davon, dass es gar keine Schwierigkeit für den mit guten Sehwerkzeugen ausgestatteten und nicht voreingenommenen Beobachter hat, die Rachenpseudobac. von den echten Diphtheriebac. zu unterscheiden*. Ref.

*) In diesem Punkte vermag ich unserem geschätzten Herrn Mitarbeiter nicht zu folgen. Worin sollen denn die charakteristischen morphologischen Unterschiede zwischen sog. Pseudodiphtheriebac. und den „echten Diphtheriebac." liegen? Ich kenne keine und meines Wissens haben auch andere Untersucher, welche auf diesem Gebiete versirter sind, als ich, zugestanden, dass sichere morphologische Unterscheidungsmerkmale zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebac. nicht vorhanden sind. *Baumgarten.*

1200. **Gradenigo, G.,** Sulla sieroterapia nell' ozena (Archivio ital. di Otologia, Rinologia e Laringologia, aprile). — (S. 492)

1201. **Pes, O., e G. Gradenigo,** Note batteriologiche sull' ozena (Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino no. 6-7). — (S. 492)

In Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen über die Aetiologie der Ozaena simplex[1] kommt Abel (1198) zu dem Schlusse, dass die Krankheit eine durch die schon früher von ihm beschriebene Bac.-Art aus der Gruppe der Pneumobac. erzeugte Infectionskrankheit ist. Er legt dar, dass man von falschen Voraussetzungen ausgegangen ist, wenn man bisher den Fötor bei der Ozaena als das wesentlichste Symptom angesehen hat. Er ist ein inconstantes begleitendes Moment des Ozaenaprocesses, denn er verschwindet oft für längere oder kürzere Zeit und es giebt eine Rhinitis atrophicans, welche niemals fötide wird. Auch die Schleimhautatrophie ist nicht in allen Stadien ausgesprochen. Charakteristisch ist dagegen die Art der Secretion, die Bildung eines zähen, schleimig-eitrigen, zur Borkenbildung neigenden und, wenn entfernt, sich schnell wieder bildenden Secrets.

Man findet nun nicht selten in der Nase an circumscripten Stellen kleine Heerdchen derartiger Secretion und von ihnen bis zu den ausgedehnten Secretflächen bei der ausgebildeten Ozaenaerkrankung nimmt man alle Uebergänge wahr. Verf. schliesst, dass die Ozaena simplex ein Process ist, welcher sich aus den geschilderten kleinen Secretheerdchen durch Betheiligung immer grösserer Schleimhautpartien entwickelt. Dafür spricht der bacteriologische Befund. Ueberall wo die beschriebene abnorme Secretion vorhanden ist, mag es sich nun um junge Heerdchen oder um einen alten Ozaenaprocess handeln, findet man den erwähnten „Ozaenabac.“, wie Verf. bei der Untersuchung von 100 Fällen constatiren konnte. In alten fötiden Fällen gelingt der Nachweis wegen der zahlreich vorhandenen anderen Bacterien oft erst nach wiederholter Entfernung und Neubildung des Secretes. Die Untersuchung der Nasenhöhlen von etwa 250 nicht ozaenakranken Individuen ergab niemals die Bac. Bei der Untersuchung des Rachen- und Mundsecretes von etwa 400 Personen wurden 6mal die Bac. gefunden; drei der positiven Fälle konnten weiter untersucht werden und wiesen Ozaena der Nase auf Danach kommen die Ozaenabac. wahrscheinlich nur bei Ozaenakranken vor. Eine Literaturzusammenstellung zeigt, dass Bac. vom Typus des Pneumobac. überhaupt nur bei 1-3% aller Menschen in Nasen- und Mundhöhle gefunden werden; vielleicht sind diese wenigen positiven Fälle, wenigstens zum Theil, auch noch beginnende Ozaenen gewesen, die verkannt wurden. — Dass in dem Bac. der Erreger der Ozaena gefunden worden ist, dafür führt der Verf. ausser der Betonung des constanten Vorkommens bei dem Ozaenaprocess, des Fehlens ausserhalb desselben weitere Gründe an, zunächst die Fälle von Autoinfection bei Kranken: Patienten mit Ozaena der Nase bekommen im Verlaufe der Erkrankung Affectionen der Larynx- und Trachealschleimhaut, welche sich

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 58, Ref.

genau wie die als junge Ozaena gedeuteten Secretheerde in der Nase verhalten und die Bac. in Reincultur in sich bergen. Vergrösserung dieser Heerde im Larynx führt zur Störk'schen Blennorrhoe, bei der von anderer Seite die gleichen Bac. gefunden worden sind. Ferner gelang es in einem Falle, durch Einimpfung von Cultur in die Nase eines Menschen bei diesem die ersten Stadien des Ozaenaprocesses, die abnorme Secretion, zu erzielen. Für die Infectiosität der Krankheit, die wahrscheinlich sehr gering ist, spricht das Vorkommen von Familienozaenen. Auch andere Autoren haben fast immer die Bac. in der Ozaenanase gefunden. — Die Pathogenese der Krankheit denkt sich Verf. so, dass die Bac. auf der Oberfläche der Schleimhaut wuchern. Theils durch Resorption ihrer Giftstoffe, theils durch Druck der Secretborken entsteht eine Ernährungsstörung der Schleimhaut, die als Atrophie endet. Der Fötor entsteht durch Anwesenheit anderer Mikrobien in dem Secret und dessen dadurch herbeigeführte Zersetzung. *Abel.*

Pes und **Gradenigo** (1201) haben in verschiedenen Fällen von Ozaena ausser den Loewenberg-Abel'schen†, den Belfanti'schen, und den Della Vedova'schen Bac.†† einen neuen sehr kleinen sich schwer färbenden Bac. isolirt, der sich nicht nach Gram entfärbt, für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen ist, jedoch eine inconstante Virulenz zeigt. Dieser Bac. gedeiht gut auf den gewöhnlichen Nährböden, trübt Bouillon gleichmässig, bildet auf Agar eine dünne, weisse, die Gelatine nicht verflüssigende Schicht. Die Culturen zeigen keinen auffallend üblen Geruch. Er ist kein Anaërobion. Impfungen des Bac. in das Unterhautzellgewebe des Meerschweinchens bewirken nach 24 Stunden ein starkes Oedem an der Impfstelle und später die Entstehung eines nekrotischen Schorfes. Eine Verimpfung auf die Nasenschleimhaut von Kaninchen und Meerschweinchen bewirkt bei allen Thieren eine starke katarrhalische Rhinitis.

Verff. halten weitere Untersuchungen darüber für nothwendig, welcher der zahlreich bei Ozaena gefundenen Mikroorganismen als der eigentliche specifische Erreger dieser Krankheit anzusehen ist. Möglicherweise können aber auch ganz bestimmte Symbiosen verschiedener Bacterien für die Entstehung der typischen Ozaena erforderlich seien. *Trambusti.*

Gradenigo (1200) hat in 9 Fällen von Ozaena keine sehr befriedigenden Resultate bei Behandlung mit Antidiphtherieserum erhalten. Verf. führt die Misserfolge darauf zurück, dass er, fussend auf der Hypothese, dass einige früher von ihm behandelte Fälle von Ozaena durch einen anderen Bac. hervorgerufen wären, zu kleine Dosen nahm, es handelte sich allerdings meist um Fälle in vorgeschrittenerem Stadium*. *Trambusti.*

---

*) Was hat denn das „Antidiphtherieserum“ mit der „Ozaena“ zu thun? Der Erreger derselben ist höchstwahrscheinlich der von Abel (s. o.) gefundene Bac., ein Bac., der von dem Diphtheriebac. vollständig verschieden ist. Vielleicht ist der Begriff Ozaena hier weiter gefasst und die „Rhinitis fibrinosa“ mit inbegriffen, zu welcher ja allerdings der „Diphtheriebac.“ in naher Beziehung steht. *Baumgarten.*

†) Jahresber. IX, 1893, p. 58. Red.

††) Vgl. das voranstehende Referat No. 1201. Red.

Belfanti und **della Vedova** (1199) fanden bei 63 Ozaena-Kranken ausser dem Bac. mucosus von LOEWENBERG und ABEL noch stets einen anderen Mikroorganismus, welcher dem Diphtherie- und Pseudodiphtheriebac. verwandte Eigenschaften hat. Dieser für Mäuse nicht pathogene Mikroorganismus ruft beim Meerschweinchen (wenn man 10-15 Tage alte Culturen impft) eine Schwellung und einen sich schnell verbreitenden Schorf an der Impfstelle hervor.

Dieser Mikroorganismus ist auch dem Xerosebac. sehr ähnlich, welcher sich bekanntlich von dem Diphtheriebac. nur dadurch unterscheidet, dass er, während jener Oedem und Tod verursacht, nur ein leichtes Oedem an der Impfstelle hervorruft, welches nach einigen Tagen verschwindet.

In der Schädlichkeitsscala der genannten Bac., welche nach Ansicht der Verff. alle derselben Art angehören und sich nur durch die verschiedene Pathogenese unterscheiden, würde der von Verff. bei Ozaena gefundene Mikroorganismus einen Grad unter dem Xerosebac. rangiren.

Der erwähnten Annahme gemäss behandelten Verff. 32 Ozaena-Fälle mit Diphtherie-Serum. Von diesen 32 Fällen wurden 16 vollständig geheilt, 7 gebessert und fast geheilt, 4 gebessert, 5 zeigten nur langsame Besserung.

Diese therapeutischen Erfolge bestätigten also die Ansicht der Autoren über die Aetiologie der Ozaena. *Trambusti.*

v) Bacillus der 'Schaumorgane'

1202. **Goebel, C.**, Ueber den Bacillus der „Schaumorgane“ (Jahrbücher d. hamburgischen Staatskrankenanstalten Bd. 4 p. 402).

1203. **Welch, W. H.**, and **S. Flexner**, Observations concerning the bacillus aerogenes capsulatus (Journal of experimental Medicine vol. 1 p. 5).

1204. **Williams, H. U.**, The bacillus aerogenes capsulatus in a case of suppurative pyelitis (JOHNS HOPKINS Hospital Bulletin no. 61 p. 66).

Goebel (1202) gelang es, in drei Fällen von Schaumorganen aus dem Blute oder der Localisationsstelle der in den verschiedenen Organen (Leber, Niere, Nebenniere, Milz, Harnblasen- und Magenwandung u. s. w.) vorhandenen Gasblasen Organismen zu cultiviren, welche er mit dem, ähnliche Erscheinungen im Körper hervorrufenden Bac. aërogenes capsulatus (WELCH und NUTTALL)[1] und dem Bac. phlegmones emphysematosae (E. FRAENKEL)[2] identificirt. Es handelt sich um einen grossen plumpen Bac. mit abgerundeten Enden, der in Gewebsausstrichen gekapselt ist, sich nach GRAM färbt, der Beweglichkeit ermangelt und nur anaërob wächst, aber gegen geringe Mengen von Sauerstoff namentlich in lange fortgezüchteten Culturen nicht gar zu empfindlich sich erwies. Einer der drei Bac.-Stämme verflüssigte Gelatine nicht, die anderen thaten dies ziemlich stark, trotzdem hält G. alle drei für identisch. In Culturen ist lebhafte Gasbildung, allerdings bei

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 303. Ref. — [2]) Jahresber. IX, 1893, p. 327. Ref.

den drei Stämmen auch in verschieden hohem Grade bemerkbar. Sporenbildung wurde nur ein einziges Mal beobachtet (in der Stäbchenmitte). Auf Kartoffeln kein Wachsthum. Milch wird zur Gerinnung gebracht. Subcutane Application von Culturen giebt bei Meerschweinchen Veranlassung zur Entstehung eines Gasabscesses, der aber meist nicht zum Tode führt, sondern platzt und ausheilt. Intravenöse Impfung ist für Meerschweinchen unschädlich. Kaninchen und Mäuse verhalten sich ganz refractär. Inficirt man sie aber intravenös und tödtet sie bald, so entwickeln sich in dem warm gehaltenen Cadaver die Bac. weiter und veranlassen Bildung von Gasblasen, die stets in dem Gefässsystem sitzen. G. nimmt an, dass in seinen drei Fällen die Bac. noch während des Lebens in den Körper eingedrungen sind, wofür ihre Verbreitung durch die verschiedenen Organe spricht. Ob sie aber an dem Tode der Patienten Schuld gewesen sind, oder auch nur dessen Eintritt befördert haben, ist zweifelhaft. *Abel.*

Welch und **Flexner** (1202) berichten in einer lesenswerthen Arbeit über mehrere Fälle von Schaumorganen und emphysematöser Entzündung. Zu Anfang geben sie einen historischen Ueberblick, der sich hauptsächlich mit den Arbeiten von Welch und Nuttall, E. Fraenkel und Goebel (s. oben) beschäftigt. Sie besprechen sodann ihre eigenen 23 Fälle. In allen wurde der Bac. aërogenes Welch und Nuttall gefunden und durch Cultur- und Uebertragungsversuche auf verschiedene Thiere festgestellt. Im 1. Fall zeigte sich Gas im Kniegelenk nach einer Schussverletzung; im 2. Fall entstand Gasbildung nach einer schweren Verletzung: ein Mann wurde überfahren, so dass sein Bein sogleich amputirt werden musste; nach 24 Stunden trat Emphysem in der Nähe der Wundränder auf; Fall 3 post-mortales Emphysem; Fall 4: Bruch der Patella; Gasentwicklung schon intra vitam in der Nähe der Wunde; Fall 5: Gasentwicklung 36 Stunden nach schwerer Verletzung; Fall 6: emphysematöse Gangrän des Armes; Fall 7: Phlegmonöse Entzündung der Hand mit post-mortalem Emphysem; Fall 8: eitrig-fibrinöse Pneumoperitonitis nach Perforation des Darmes bei Duodenalkrebs; Fall 9 und 10: Darmperforation bei Typhus; Fall 11: Perforation des Proc. vermiformis; Fall 12: Umbilicalhernie, Strangulatio und Herniotomie; Fall 13: Pneumoperitonitis ohne Perforation des Darmes; Fall 14: Bac. aërogenes aus dem Darm eingewandert; Fall 15 und 16: aus den Lungen eingewandert; Fall 17-19: eitrige Entzündung des Harntractus; Fall 21: Ausgangspunkt zweifelhaft; Fall 22: typhöse Ulcerationen; Fall 23: Einwanderung in die Gallengänge. Es besteht kein Zweifel, dass der Bac. aërogenes noch intra vitam in dem Körper sich verbreiten kann. In allen Fällen fanden Verff. den von Welch und Nuttall beschriebenen Bac. Die Fortsetzung dieser Arbeit ist seit Jahresfrist versprochen, aber bis jetzt noch nicht erschienen. *Kanthack.*

Williams (1204) beschreibt einen Fall von Pyelitis suppurativa, in welchem bei der Obduction eine Schaumleber gefunden wurde. Anaërobe Culturen in Buchner's Röhrchen auf Dextrose-Litmus-Agar-Agar wurden mit Material aus dem Herzblut, der Leber und dem Niereneiter angestellt. Viel Gas zeigte sich und Mischculturen verschiedener Bac-

terien, nämlich grosse, breite Bac. mit und ohne Kapseln, sowie kleinere und dünnere Bac. und ovale kokkenartige Gebilde.

Thierversuche wurden mit den unreinen Culturen angestellt, indem man Kaninchen intravenös einspritzte. Als die Thiere nach 5 Minuten getödtet und darauf an einem warmen Platze niedergelegt waren, zeigten sich postmortale Gasbildung und grosse Bac., die morphologisch culturell mit dem Bac. aërogenes capsulatus (WELCH und NUTTALL) übereinstimmten. W. erinnert an einen von GOEBEL (s. oben) beschriebenen Fall, sowie an zwei Fälle von WELCH und FLEXNER (s. oben), wo Schaumorgane nach Infectionen des Tractus uro-genitalis gefunden wurden. Die Schaumbildung ist postmortal, die Infection hat jedoch intra vitam stattgefunden. *Kanthack.*

w) ,Nomabacillus'

1205. Guizzetti, P., Ricerche batteriologiche e istologiche nel noma (Policlinico no. 18 p. 405).

1206. Nicolaysen, L., Om Noma [Ueber Noma] (Norsk Magazin for Lægevidensk. p. 137).

Guizetti (1205) hat in vier Fällen von Noma bacteriologische Untersuchungen angestellt. In einem Fall, den er besonders sorgfältig untersuchen konnte, hat er den Bac. von BABES und ZAMBILOVICI isolirt und seine biologischen Eigenschaften eingehend verfolgt. Bei Kaninchen bewirkten die Einimpfungen Nekrose, manchmal auch Abscessbildung, nur bei gesteigerter Virulenz entstand Septikämie; bei Meerschweinchen bilden sich Abscesse und Infiltrationen; bei Tauben entsteht nach subcutanen Einspritzungen Gangrän. Bei den Ratten tritt nur manchmal Septikämie auf. Diese Bac. fanden sich zahlreich bei der Noma an der Grenze des erkrankten Gewebes. *Trambusti.*

Nicolaysen (1206) untersuchte 2 tödtliche Fälle von Noma. Der eine Fall betraf ein 3jähriges Kind, das während eines Keuchhustens an Bronchopneumonie erkrankt war; im gangränösen Gewebe, in dessen Peripherie keine zellige Infiltration nachzuweisen war, fanden sich Massen von feinen Stäbchen, die sich nach GRAM entfärbten, neben kleineren Mikrokokken, die auch im angrenzenden gesunden Gewebe wie im Herzblut vorhanden waren. In Culturen gingen ausser den Mikrokokken nach GRAM unregelmässig färbbare, mässig üppig wachsende, nicht verflüssigende, Milch nicht coagulirende Stäbchen auf, die polymorph waren und deren Körper sich öfters ungleichmässig färbte; in Peptonwasser nach 14 Tagen Indol; keine Fermentation von Lactose Weder die Mikrokokken noch die Stäbchen erwiesen sich als pathogen; ein Kaninchen, das mit einer direct von einem Hautstückchen angelegten unreinen Bouilloncultur geimpft war, verendete an Streptok.-Pyämie. (2 Mäuse, mit derselben Cultur geimpft, blieben am Leben). — Im 2. Falle entstand das Leiden bei einem 14jährigen Mädchen während eines Typhusfiebers. Auch hier fanden sich mikroskopisch massenhaft feine Stäbchen, die sich nach GRAM entfärbten, wie auch Mikrokokken; die letzteren gingen in Culturen nicht auf, während dagegen auch dies Mal

zahlreiche Colonien derselben nach GRAM unregelmässig färbbaren Stäbchen wie im 1. Falle aufgingen; auch dies Mal konnte eine Pathogenität der Culturen nicht nachgewiesen werden, während dagegen die subcutane Verimpfung eines Hautstückchens an einem Kaninchen wieder den Tod nach 18 Tagen herbeiführte; an der Impfstelle ein grosser Abscess mit zahlreichen Mikrokokken und nach GRAM entfärbbare Stäbchen, die nach mehreren Tagen in Culturen aufgingen, sich aber dann nicht weiter züchten liessen. Verf. bespricht schliesslich das Verhalten dieser Befunde gegenüber denjenigen anderer Beobachter z. B. SCHIMMELBUSCH[1], dessen Bac. mit dem oben erwähnten nicht übereinzustimmen scheint; er hebt hervor, dass besonders die peripheren Stücke der gangränösen Haut untersucht worden, wodurch vielleicht der Unterschied zwischen seinen Befunden und denjenigen von BABES und ZAMBILOVICI (1895) (die einen bei Thieren z. Th. progressive Gangrän erzeugenden, verflüssigenden Bac. bei 2 Fällen von Noma nachwiesen) zu erklären sei*. *Axel Holst.*

x) Bacillus bei ‚Psittakosis'

1207. **Debove,** De la maladie des perroquets et la psittacose humaine (Gaz. des Hôpitaux no. 124 p. 1220). — (S. 498)
1208. **Delamarre** et **Descazals,** Relation d'une épidémie de psittacose (Gaz. des Hôpitaux no. 93 p. 925 et no. 94 p. 937). — (S. 496)
1209. **Descazals,** La psittacose (Ibidem no. 111 p. 1093). — (S. 497)
1210. **Malenchini, S.,** Nuove ricerche sulla presunta psittacosi (Sperimentale p. 129). — (S. 498)

Delamarre und **Descazals** (1208) beobachteten eine kleine Epidemie von Psittakose. In einer Familie wurde ein kürzlich nach Frankreich importirter Papagei angeschafft. Derselbe war die ersten acht Tage lang munter und gesund, dann wurde er traurig, struppig, bekam profuse stinkende Diarrhoeen und starb nach etwa drei Wochen dauernder Krankheit. Bald darauf erkrankten vier Personen in der sieben Köpfe zählenden Familie und eine sie häufig besuchende Verwandte mit schweren Allgemeinerscheinungen, hohem Fieber, Status typhosus und auf Bronchopneumonie deutenden Symptomen. Am schwersten befallen war eine Frau, welcher der Papagei das Futter von den Lippen zu picken gewöhnt gewesen war. Dieses Individuum starb. Die Section ergab Milzhyperplasie, bronchopneumonische Heerde. Im Sputum von drei Kranken wurden Pneumok. und Streptok. in grosser Zahl gefunden. Aussaaten durch Venäsection gewonnener Blutproben blieben steril. *Abel.*

---

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 340. Ref.

*) Dass die Noma durch irgend einen Bac. hervorgerufen werde, wird Niemand, der die Pathologie dieser Affection genauer kennt, glauben wollen. Die Noma ist eine durch innere Einflüsse bewirkte eigenthümliche Nekrose. Dass auf dem nekrotischen Boden secundär fäulnisserregende Mikroorganismen verschiedener Art Platz greifen, ist selbstverständlich. *Baumgarten.*

Angeregt durch die von ihm in Gemeinschaft mit Delamarre beobachteten Fälle von Psittakose liefert **Descazals** (1209) ein zusammenfassendes Bild des über diese Affection bekannt Gewordenen. Es handelt sich um eine eigenartige Infectionskrankheit, an der nur frisch aus den Tropen importirte Papageien erkranken. Vom Papagei ist sie auf den Menschen übertragbar. Nach einem etwa zehntägigen Incubationsstadium entwickelt sich bei diesem gewöhnlich sehr plötzlich eine schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens mit hohem Fieber. Das Krankheitsbild ähnelt demjenigen des Typhus abdominalis, unterscheidet sich ausser durch andere Kennzeichen aber schon durch das plötzliche Einsetzen der Symptome. Milzvergrösserung, schubweise mit Fiebersteigerungen einsetzende Bronchopneumonien sind stets vorhanden, bisweilen Diarrhoen. Der Tod ist kein seltener Ausgang.

Die erste Epidemie von Psittakose in Frankreich fiel in das Jahr 1892 und ist von Dujardin-Beaumetz im Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine am 1. April 1892 beschrieben worden. Zwei Händler hatten in Buenos-Ayres 500 Papageien gekauft, von denen etwa 300 während der Ueberfahrt nach Frankreich starben. Den Rest theilten sie, in Paris angekommen, und trennten sich. Der eine Händler begab sich nach der Rue Dutot in das Haus seines Vaters. Kaum angelangt, erkrankt er, dann sein Vater, der stirbt, und acht Einwohner desselben Hauses. Ein Freund, dem er eine Anzahl Papageien zur Aufbewahrung übergeben hatte, erkrankt ebenfalls, weiterhin dessen Frau, Schwiegersohn und fünf Personen, die mit den Papageien in Berührung gekommen waren. Eine Dame, die einen Papagei kauft, erkrankt, ebenso ihre Concierge und der behandelnde Arzt der vorerwähnten Patienten. Der zweite Händler zog nach der Rue de la Roquette. Hier kommen 20 Krankheitsfälle unter Leuten, die mit den Papageien zu thun gehabt haben, vor. Im Ganzen sind 42 sicher durch die Papageien vermittelte Erkrankungen mit 14 Todesfällen beobachtet worden. Dujardin-Beaumetz erklärte die Fälle für „pneumonie grippale infectieuse", hielt sie nicht für eine besondere Infectionskrankheit, sondern nahm an, dass die Papageien nur als Ueberträger des Grippecontagiums von einem Menschen zum anderen gedient hatten. Von dieser Meinung kam er später aber wieder ab und erkannte an, dass es sich um eine Krankheit sui generis, eine Infection von Menschen durch specifisch erkrankte Papageien — wie es scheint, meist Sittiche — gehandelt hatte. Zu gleicher Ansicht kamen die Beobachter weiterer Epidemien, von denen in Paris bis 1896 noch etwa ein halbes Dutzend, allerdings immer nur wenige Personen betreffend, vorgekommen sind.

Bacteriologische Untersuchungen des Sputums und Blutes der Kranken, der Federn und Excremente der Papageien wurden von Gaston, Netter und Tribоulet ausgeführt, zeitigten aber kein zufriedenstellendes Resultat, da man einen specifischen Krankheitserreger nicht finden konnte. Diesen glaubt Nocard 1893 nach seiner Mittheilung im Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine vom 24. März 1893 gefunden zu haben. Da ihm erkrankte Papageien selbst nicht zur Verfügung standen,

so musste er sich darauf beschränken, das Knochenmark aus den Flügeln von Thieren, die während der Ueberfahrt von Buenos-Ayres nach Europa gestorben waren, zu untersuchen. Er fand darin einen kurzen, ziemlich dicken Bac. mit abgerundeten Enden, der sehr beweglich ist, aërob und anaërob und auf den meisten gebräuchlichen Substraten, wenn sie neutral oder leicht alkalisch sind, gedeiht. Nach Gram ist er nicht färbbar, verflüssigt Gelatine nicht, vergährt Zucker nicht und bringt Milch nicht zur Gerinnung. Pathogen erweist er sich nicht nur für den Sittich, sondern auch für Taube, Huhn, Maus, Kaninchen, Meerschweinchen und andere Thiere. Nach trachealer, peritonealer oder intravenöser Impfung sterben die Thiere innerhalb 48 Stunden an einer hämorrhagischen Septikämie; im Blute sind die Bac. spärlich vorhanden. Infection in Haut und Muskeln oder Verfütterung wirkt weniger intensiv. Meist ist dabei der Krankheitsverlauf protrahirt über 8-14 Tage. Die Thiere magern ab und haben profuse Diarrhoen, sterben gewöhnlich, aber kommen manchmal durch. Zur Infection von Papageien genügt es übrigens schon, Federn kranker Thiere in ihren Käfig zu werfen. — Soweit es D. bekannt geworden ist, hat man den Nocard'schen Bac. im Blut oder in den Organen von Psittakose befallener Menschen noch nicht finden können. *Abel.*

Nach den Angaben **Debove**'s (1207) haben aber Gilbert und Fournier bei einer Psittakoseepidemie, die fünf Erkrankungen bei Menschen mit zwei Todesfällen umfasste, den Nocard'schen Bac. nicht nur in den Organen eines befallenen Papageis, sondern auch im Blute eines erkrankten Menschen nachweisen können. Nach ihrer Beschreibung soll der Bac. dem Typhusbac. sehr ähnlich sein, sich von ihm aber gut durch seine Wachsthumseigenthümlichkeiten auf Gelatine und Kartoffel und durch seine hohe Virulenz gegenüber den Laboratoriumsversuchsthieren unterscheiden lassen. Genauere Angaben über diese Punkte lässt D.'s Mittheilung vermissen. *Abel.*

Malenchini (1210) hat im vorigen Jahre† anlässlich einer Pneumonie-Epidemie Untersuchungen angestellt, in Folge deren er eine Abart des Diplokokkus Fraenkel als Krankheitserreger erkannte. In dieser neuen Arbeit erörtert er die Untersuchungen, die Dr. Palamidessi über denselben Gegenstand gemacht hat, und bei denen dieser einen anderen Krankheitserreger gefunden haben will. In dieser Arbeit macht der Verf. einige andere interessante Mittheilungen über eine schwere Pneumonieepidemie, welche eine ganze Familie heimsuchte und deren Entstehung (wie in seiner ersten Beobachtung) mit dem Tode eines Papageis zusammenfällt. Von 6 gleichzeitig erkrankten Individuen starben 5. An einem wurde die Autopsie gemacht und dabei durch Impfung bei Ratten und Kaninchen der Fraenkel'sche Diplokokkus isolirt, den Verf. als einzigen culturfähigen Mikroorganismus erklärt, der bei der Ansteckung zwischen Mensch und Papagei eine Rolle spiele. Unglücklicher Weise und gegen den Willen des Verf.'s wurde auch bei dieser Beobachtung die Autopsie des Papageis unmöglich, und die bacteriologische Untersuchung des Blutes und der Organe des Thieres musste unterbleiben. *Trambusti.*

†) Jahresber. XI, 1895, p. 64. Red.

γ) Bacillus des ‚acuten epidemischen Augenkatarrhs'

1211. **Gelpke, Th.,** Ueber den Erreger des acuten epidemischen Augenkatarrhs [Schwellungskatarrh] (Sitzungsber. d. 25. Versammlung d. ophthalmolog. Ges. Heidelberg 1896 p. 191. Wiesbaden 1897, Bergmann).

1212. **Gelpke, Th.,** Der acute epidemische Schwellungskatarrh und sein Erreger [Bacillus septatus]. Eine klinische und bacteriologische Untersuchung (v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 42, H. 4 p. 97).

Gelpke (1211) hatte Gelegenheit bacteriologische Untersuchungen bei acuter epidemischer Bindehautentzündung in 2 aneinander grenzenden Ortschaften nahe bei Karlsruhe anzustellen. Die Epidemie war von der Kleinkinderschule ausgegangen, in welcher alle 83 Kinder innerhalb 2 Tagen inficirt wurden, und hatte sich von hier aus in die einzelnen Häuser und Familien sehr rasch verbreitet. Die meisten Krankheitsfälle wurden in den Häusern an der verkehr- und staubreichen Hauptstrasse beobachtet; sie verliefen gutartig, nur wenige zeigten Hornhaut- oder Regenbogenhautcomplicationen. Kinder und Frauen wurden mit Vorliebe befallen. Nach 6 bis 8 Wochen war die Epidemie erloschen. Es wurde eine Untersuchung von Deckglaspräparaten vorgenommen und Secret auf verschiedene Nährböden geimpft. Den besten Nährboden bildet Fleischpeptonagar mit 1-6 $^0/_0$ Glycerinzusatz. Es wuchs bei 35-37 ^{0} ein Bac. von 0,6-0,7 μ Länge und 0,2 μ Dicke, welcher keine Eigenbewegung in seinem Plasma eine Lücke zeigte, und sich leicht mit allen Anilinfarben und nach Gram färbte. Er entwickelte sich durch Theilung fort, hatte aber nicht die Fähigkeit, Dauerformen in Gestalt von Sporen zu bilden. Impfversuche auf Kaninchen- und gesunde menschliche Bindehaut verliefen negativ. Bei 5 Personen, deren Bindehaut vor der Impfung einen leicht entzündlichen Zustand zeigte, entwickelte sich in 36-48 Stunden das typische Bild des Schwellungskatarrhs, welches nach 6 Tagen wieder schwand. Der Bac. war dem Xerosebac. ähnlich, aber nicht mit ihm identisch. *Vossius.*

Die Arbeit von **Gelpke** (1212) in dem v. Gräfe'schen Archiv enthält eine weitere Ausführung seiner auf dem Heidelberger Ophthalmologen-Congress mitgetheilten klinischen Erfahrungen und der bacteriologischen Untersuchungen über den Erreger einer Epidemie von Schwellungskatarrh in Teutschneureut bei Karlsruhe. Die Morphologie und Wachsthumseigenschaften des von ihm Bac. septatus bezeichneten Mikroorganismus werden genau geschildert. Ueberimpfungsversuche gelangen durchschnittlich bis zum 20. Tage von dem Impfmaterial, solange die Stammcultur unter günstigen Ernährungsbedingungen (constante Bluttemperatur, genügender Feuchtigkeitsgrad) stand; die Lebensfähigkeit und Entwicklung des Bac. nahm jedoch rasch ab (schon vom 10. Tage an), sobald die Stammcultur austrocknete und durch Aufenthalt in niedriger Zimmertemperatur an der Fortentwicklung gehemmt war. Aus dieser Thatsache folgert Verf., dass die Fortpflanzung nicht durch Sporen erfolgt; er nimmt vielmehr die Thei-

lung als die typische Fortpflanzungsweise an. Schon in den ersten Tagen der Entwicklung wird dieselbe durch Auseinanderdrängung des Zellenleibes eingeleitet, wobei sich Plasmalücken und einzelne Segmente bilden. Je mehr der Nährboden erschöpft wird, desto schneller erfolgt die Segmentirung, bis schliesslich ein Zerfall eintritt und die einzelnen Segmente als neue Organismen frei werden. Die Pathogenität dieses Bac. wurde durch Thierversuche und durch Uebertragung auf Menschen festgestellt, bei denen unter gewissen Bedingungen eine Bindehautaffection mit dem Charakter des acuten Schwellungskatarrhs auftrat. — Es werden ferner mitgetheilt Controlversuche bei 50 Patienten mit acuten Augenentzündungen. Bei 46 Personen wurden Mikroorganismen gefunden und zwar Kokken allein 22mal, Bac. 11mal, Kokken und Bac. 13mal. Der Bac. septatus fand sich bei 18 Personen. Von diesen litten an Schwellungskatarrh 15, an acutem Follikularkatarrh 2 und an acutem Bindehautkatarrh 1. Der segmentirte Bac. wurde in keinem Fall von Schwellungskatarrh vermisst. Am Schluss der Arbeit giebt Verf. eine Literaturübersicht über die bei acuten Bindehautentzündungen bisher gefundenen Mikroorganismen und kommt dann noch auf den Xerosebac. zu sprechen, von dem sich sein Bac. septatus unterscheidet. *Vossius.*

z) Diplobacillus bei einer subacuten Conjunctivitis

1213. Morax, V., Note sur un diplobacille pathogène pour la conjonctive humaine (Annales de l'Institut Pasteur no. 6 p. 337).

Morax (1213) beobachtete das nicht seltene Vorkommen einer besonderen subacuten Form von Conjunctivitis, gekennzeichnet durch einen leichten Katarrh mit schleimig-eitriger Secretion, Juckreiz und vor allem einen eigenartigen Bacterienbefund: Frei oder auch in Eiterzellen und Epithelien zeigen sich im Conjunctivalsack sehr zahlreiche Diplobac., ungefähr in der Form des Friedlaender'schen Pneumobac., aber etwas länger und stets ohne Kapsel. Sie sind mit allen Anilinfarben färbbar, nicht nach Gram darstellbar, unbeweglich. Auf gewöhnlichen Substraten gedeihen sie nicht, aber sehr gut auf Agar, das mit Blut oder Serum vom Menschen oder von Thieren bestrichen, bezw. gemischt ist, ebenso in Bouillon mit Zusätzen dieser Substanzen. Sie wachsen nur bei 30-37°, auf Agar in Form thautröpfchenartiger Colonien, welche sich nach 5-6 Tagen auf 2-3 mm Durchmesser vergrössern und etwas weniger durchsichtig als Pneumok.-Colonien sind, in Bouillon unter Bildung gleichmässiger Trübung zuerst, eines Bodensatzes später. Sporenbildung ist nicht zu beobachten. Bei 35° aufbewahrt, halten sich Culturen mehrere Wochen lebend, bei Zimmertemperatur noch nicht 48 Stunden. Für Versuchsthiere (auch Affen), sind die Bac. bei verschiedenster Applicationsweise nicht pathogen; in den Conjunctivalsack derselben gebracht erzeugen sie keine Conjunctivitis. Wohl aber entsteht bei Impfung eines Tropfens Cultur in den Conjunctivalsack des Menschen ein Katarrh von demselben Charakter, wie ihn die den Bac. liefernden Fälle aufweisen. *Abel.*

α) Bacillen bei Seborrhoë

1214. **van Hoorn, W.,** Ueber Mikroorganismen bei Seborrhoë [Vorläufige Mittheilung] (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 20, 1895, No. 10 p. 545).

1215. **van Hoorn, W.,** Mikroorganismen bei der Seborrhoë (Ibidem Bd. 23, No. 10 p. 525).

In dem auf dem 5. niederländischen Congresse für Naturforscher und Aerzte (Amsterdam, April 1895) gehaltenen Vortrage giebt **van Hoorn** (1214) einen geschichtlichen Ueberblick über die bisher beschriebenen Seborrhoë-Organismen (Malassez, Bizzozero, Boeck, Pekelharing, Unna) und resumirt die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen. van H. fand regelmässig in Seborrhoëschuppen von der Kopfhaut 1. Bizzozero's Saccharomyces sphaericus als identisch mit dem von Pekelharing gezüchteten Saccharomyces, 2. den Flaschenbac Unna's identisch mit Bizzozero's Saccharomyces ovalis und 3. einen sehr kleinen Bac., der an einem Ende etwas dünner ist als am anderen.

Den unter 2 erwähnten Flaschenbac., den Unna aus Comedonen züchten aber nur einmal überimpfen konnte, cultivirte van H. in unbegrenzter Anzahl von Generationen aus Pityriasis capillitii. Bezüglich der ätiologischen Rolle dieser Organismen verweist Verf. auf eine spätere Arbeit. *Riehl.*

van Hoorn (1215) giebt zunächst in dem hier publicirten Vortrag (gehalten am 3. internationalen Dermatologen-Congress in London) eine Wiederholung seiner früheren Mittheilung (s. oben) und berichtet weiter, dass es ihm gelungen ist, nach einjähriger Unterbrechung der Arbeit aus alten Gelatineculturen frische Culturen zu erzielen.

In alten Culturen fand van H. den Saccharomyces in grösseren Formen, manchmal mit eingerissener Hülle, aus der eine Menge färbbarer Punkte sich entleert (Sporen?).

Der Flaschenbac. bildet bei üppigem Wachsthum manchmal ein Pseudo-Mycelium, öfter Arthrosporen, aus denen sich neue Bac. entwickeln.

Die weiteren Resultate seiner Züchtungs- und Impfexperimente will Verf. in einer späteren Arbeit mittheilen. *Riehl.*

β) Bacillen bei Trichorrhexis nodosa barbae

1216. **v. Essen, O.,** Bacteriologische Untersuchung eines Falles von Trichorrhexis nodosa barbae (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 23, H. 3 p. 415).

v. Essen (1216) hat einen anscheinend typischen Fall von Trichorrhexis nodosa barbae bacteriologisch untersucht. Er fand in fast sämmtlichen kranken Haaren Bacterien (Färbung nach Pick).

Als regelmässige Befunde konnte v. E. einen Bac. und eine Kokkenart constatiren. Der Bac. liess sich aus 21 von 23 Haaren züchten. Er bietet folgende Merkmale: Er wächst ziemlich langsam, am intensivsten auf Kar-

toffeln, am besten bei 20° C., aber auch bei Zimmertemperatur, kümmerlicher bei Bluttemperatur. Auf Gelatine wirkt er spät verflüssigend. Die Culturen nehmen auf Gelatine, Agar und Kartoffeln einen gelblichen mit der Zeit intensiver werdenden Farbenton an; auf Gelatine und Agar zeigen sie eine charakteristische Zeichnung. Der Bac. gedeiht an der Oberfläche im Stichkanal und in den tiefen Schichten des Nährboden und producirt kein Gas. Der Bac. ist ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden, variirt in der Grösse: auf Agar 0,8-1,6 μ:0,4-0,8 μ; auf Gelatine 1:2,7 μ:0,4-0,5 μ; auf Bouillon 1,6-2,8:0,4-0,8; auf Kartoffeln 1,6-3,2:0,3-0,6 μ.

In jungen Culturen wurde bisweilen Kapselbildung beobachtet (Bouillon); Grösse mit Kapseln 2,4-3,2 μ:1,6 μ. Mitunter hängen die Kapselbac. in kurzen Ketten aneinander oder liegen in einer gemeinsamen Zoogleamasse. Bei wiederholter Ueberimpfung geht die Kapselbildung verloren.

Die Bac. färben sich mit basischen Anilinfarben, jedoch nicht nach Gram.

In gesunden Haaren konnten diese Bac. nie nachgewiesen werden, ebensowenig in 3 Fällen von Trichorrhexis capillitii.

Der erwähnte Kokkus, der als gross bezeichnet wird, sich auch nach Gram färbt, wurde gleichfalls gezüchtet; er bildet auf Gelatine und Agar milchglasweisse Culturen von porzellanartigem Glanz und in durchfallendem Lichte zeigen die Culturen ein perlmutterartiges Farbenspiel.

v. E. erklärt ihn für nicht pathogen.

Auch v. E's Bac. entwickeln sich noch aus Haaren, die einen Tag in Alkohol absolut. gelegen waren, während die Kokken abgetödtet werden.

v. E. rieb einem gesunden Manne Kartoffelculturen in 3-4tägigen Intervallen durch 3 Monate in die Barthaare ein und konnte darauf Entstehung von Trichorrhexis nodosa constatiren. Seine Bac. aus dieser Trichorrhexis wieder zu züchten, gelang ihm aber nicht. An abgeschnittenen Haaren und an Mäusen wurde durch Infection mit der Bac.-Cultur kein Effect erzielt.

Der Bac. v. E. ist mit dem Hodara's[1] nicht identisch. *Riehl.*

γ) Bacillen bei Hospitalbrand

1217. **Coyon, A.**, Note sur un cas de pourriture d'hôpital (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10 p. 660). — (S. 504)

1218. **Vincent, H.**, Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital (Ibidem p. 488). — (S. 502)

Vincent (1218) hatte Gelegenheit, in Algier unter den vom Feldzuge nach Madagaskar zurückkehrenden Truppen eine grosse Zahl Fälle von Hospitalbrand zu beobachten. Die von ihm dabei erhobenen Befunde sind sehr interessante und bedeutungsvolle. Zunächst ist hervorzuheben, dass alle Fälle arabische Träger betrafen. Mit der ihnen eigenen Gleichgültigkeit hatten diese Leute die Verbände von ihren Wunden genommen und ihre Verletzungen ganz unbehandelt gelassen. Es entstanden schmutzige, phagedänische Geschwüre, mit jauchiger Absonderung und grauen pulpösen

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 365. Ref.

oder pseudomembranösen Belägen. Die bacteriologische Untersuchung von Abstrichen solcher Wunden in 47 Fällen gab V. ständig das auffallende Resultat, dass die jauchenden Wunden nicht, wie man annehmen sollte, zahllose Mikroorganismenarten enthielten, sondern dass mikroskopisch hauptsächlich nur zwei Bacterienarten, die eine stets, die andere meist mit ihr vergesellschaftet, sich fanden. Constant wurde ein Bac. wahrgenommen, dessen wesentliche Kennzeichen folgende sind: Stäbchen von 4-8 μ Länge, 1 μ Dicke, bald gerade, bald leicht gekrümmt oder Sförmig, bisweilen in Fäden angeordnet. Aehnlich dem Bac. des malignen Oedems. Leicht färbbar, doch bleiben unregelmässig geformte und gelegene, nicht sporenartig scharf begrenzte Stellen des Bac. oft ungefärbt oder wenig tingirt. Nach Gram nicht darstellbar. Unbeweglich. Alle Culturversuche auf den verschiedensten Medien, Einsaat in Culturen anderer Bacterien blieben negativ. In sieben Fällen war dieser Bac., wie mikroskopische Untersuchung und Cultur nachwiesen, allein vorhanden. In den anderen vierzig Fällen trat neben ihm ein feines Spirillum in die Erscheinung[1]. In manchen Präparaten fielen andere Stäbchen und auch Kokken auf. Culturen ergaben den Staphylok. albus 19mal, den aureus 11mal, den Streptok. 10mal, Proteus vulgaris 4mal, Pyocyaneus und Coli 2mal, Bac. Friedlaender 1mal.

Musste schon das regelmässige Vorhandensein des beschriebenen Bac. in den Ausstrichen auffallen, so legte die mikroskopische Untersuchung von Schnitten durch die diphtheritisch erkrankten Wunden erst recht die Auffassung nahe, dass ihm für die Entstehung der Erkrankung eine Rolle zukomme. Unter einer mehr oder weniger starken Pseudomembran folgt eine nekrotische Gewebsschicht, in der nur noch die Kerne der reichlich vorhandenen leukocytenartigen Zellen einigermaassen färbbar sind. An der Oberfläche der nekrotischen Schicht liegen enorme Massen der Bac., allein oder auch in manchen Fällen untermischt mit den feinen Spirillen. Die Nachbarschaft des Heerdes ist von zahllosen jungen Zellen durchsetzt, bemüht, ein Granulationsgewebe zu bilden.

Im höchsten Maasse auffallend sind die Ergebnisse von Versuchen, die Wundinfection auf andere Menschen oder Thiere zu überimpfen. Nach unseren heutigen Auffassungen und den Erfahrungen der vorantiseptischen Zeit halten wir es für selbstverständlich, dass der Hospitalbrand eine stark ansteckende, leicht übertragbare und leicht haftende Infection gewesen ist und sein muss. Indessen blieben alle Verimpfungen des Secretes der Wunden auf Verletzungen von Menschen und Thieren in V.'s zahlreichen Versuchen ganz ohne Resultat. V. schloss daraus, dass besondere Factoren mitwirken müssen, damit der Erreger des Hospitalbrandes — und als diesen sieht er den beobachteten Bac. an — auf Wunden haften kann*. Es gelang ihm nach vielen Versuchen endlich, bei einem Kaninchen, das an Tuberkulose-

---

[1]) Eine nähere Beschreibung desselben giebt V. nicht. Es scheint sich um die in allerlei faulenden pathologischen Absonderungen des Körpers so gewöhnlichen ganz feinen Spirillen gehandelt zu haben. Ref.

*) Man kann jedoch aus diesen negativen Ergebnissen auch schliessen, dass der V.'sche Bac. gar nicht der Erreger des „Hospitalbrandes" ist. Denn die

Cachexie litt, durch Uebertragung von Wundjauche unter die Haut ein jauchendes Geschwür mit diphtheroïdem Belag zu erzielen. Dasselbe Resultat wurde erreicht bei anderen Thieren durch Einspritzung von Jauche mit Culturen von Streptok. pyogenes, Staphylok. aureus, Bac. coli (am besten mit Gemischen der beiden letzteren) zusammen. In den entstehenden Geschwüren, welche denen beim Menschen ähnlich sehen, prädominiren die V.'schen Bac. in der Tiefe und zeigen eine ähnliche Lagerung wie oben beschrieben. Die anderen eingeimpften Mikroorganismen vermehren sich wenig. Direct in das ichoröse Wundsecret eingeimpft, kommen sie nicht fort, sondern nehmen allmählich an Zahl ab. In diesem Verhalten liegt wohl die Erklärung für das alleinige oder fast alleinige Vorhandensein der V.'schen Bac. in den befallenen Wunden. Sie siedeln sich im geschwächten Körper an, besonders auf Wunden, welche schon von anderen Infectionserregern befallen worden sind. Dann verdrängen sie diese und bleiben allein auf dem Wahlplatz zurück. *Abel.*

Denselben Bac. wie Vincent[1] fand **Coyon** (1217) im Secret einer vom Hospitalbrand befallenen Wunde. Es scheinen in Frankreich, wo C.'s Fall sich ereignete, demnach dieselben Mikrobien wie in Algier und Madagaskar die Erreger der Infection zu sein. Culturen gelangen auch hier nicht. Von einer Reihe von Thierversuchen führte einer zu positivem Resultat. Ein Kaninchen, dem eine tiefe zackige Muskelwunde im Hinterbein gesetzt worden war, bekam nach Einimpfung des Secretes ein jauchendes, mit einer Membran sich bedeckendes Geschwür. *Abel.*

δ) ‚Bacillus der Pellagra'

1219. Carraroli, A., Sull' eziologia della pellagra; piano di ricerche e conclusioni (Giorn. d. R. Società ital. d'Igiene no. 7/9 p. 250).

Carraroli (1219) fand fortgesetzt in den verschiedenen Maismehlproben einen besonderen Bac., den er isoliren konnte, wenn er eine kleine Quantität kochender Polenta in ein schräg erstarrtes Agarröhrchen brachte. Diesen Bac. konnte Verf. sowohl aus den wässrigen Maisextracten (mit dem Soxhlet ausgezogen), als auch aus der Brühe von verfaultem Mais isoliren.

Auf Gelatineculturen geimpft entwickelt sich der Bac. nur selten, indessen bildet sich auf der Oberfläche eine gewölbte Kuppe von weisslich gelber Farbe. Auf der Oberfläche des Agar bildet er ein gelblich-weisses, fein gefaltetes Häutchen, während er sich auf Glycerin-Agar nur kümmerlich und wenig charakteristisch entwickelt. Auf Blutserum bildet er ein faltiges weissliches, auf Kartoffel ein grau-braunes, auf Fleischbrühe

positiven Befunde, die von V. gemacht wurden, erscheinen keineswegs genügend, die specifisch-pathogene Bedeutung des Bac. zu legitimiren. Ich für meinen Theil würde den Streptok. pyog. für den Erreger des Hospitalbrandes halten. *Baumgarten.*

[1]) Soweit sich nach dem mikroskopischen Bilde eine Gleichheit behaupten lässt. Ref.

ein ebenfalls faltiges Häutchen, unter dem die Fleischbrühe getrübt erscheint.

Dieser Mikroorganismus färbt sich ziemlich gut mit den gebräuchlichen Anilinfarben und widersteht der GRAM'schen Entfärbungsmethode.

Er bildet Sporen und widersteht eine Stunde und länger dem Kochen und im trockenen Zustand der Temperatur von 135°-145°. Ebenso widersteht er eine Stunde lang im Dampftopf einem Druck von 2-4 Atmosphären.

Wird der Bac. direct aus Agarculturen als wässrige Emulsion subcutan oder in die Venen von Kaninchen und Meerschweinchen gespritzt, so wirkt er nicht pathogen. Impft man ihn jedoch in Mais oder Maisbrühe, die vorher völlig sterilisirt worden sind, und bringt diese für 3 Tage in den Thermostaten bei 37°, so entwickeln sich in beiden stark giftige Substanzen, denen die Versuchsthiere in kurzer Zeit unterliegen

In 4 Fällen von Pellagra im ersten Stadium konnte Verf. diesen Mikroorganismus beobachten*. Machte Verf. kräftige Extracte aus gesundem Mais und aus solchem, der auf feuchtem Boden aufbewahrt war und in dem der von ihm beschriebene Bac. in reichlicher Menge vorhanden war, so fand er, dass erstere absolut ungefährlich waren, letztere dagegen durchaus toxisch wirkten. Hieraus schliesst Verf., dass die Pellagra eine chronische Vergiftung durch die toxischen Producte des Bac. bedeutet, und möchte daher diesen von ihm isolirten Parasiten den Pellagrabac. nennen.

Trambusti.

ε) Bacillen bei Gehirnerkrankungen

1220. **Cabitto, C.,** Sull'esame batteriologico del sangue nel delirio acuto (Riv. di patologia nervosa e mentale no. 2 p. 56).

1221. **Piccinino, S.,** Una ricerca batterioscopica sulla corteccia cerebrale di individui morti con paralisi generale progressiva (Atti d. R. Accad. med.-chirurg. die Napoli no. 1)

Piccinino (1221) hat eingehende bacteriologische Untersuchungen an den Gehirnen von Paralytikern gemacht, und es gelang ihm durch eine von ihm angegebene Färbemethode, im Nervengewebe dieser Kranken Bac. darzustellen, welche sich nie im Gehirn von Nichtparalytikern finden. Die Methode Verf.'s, eine Modification der LUSTGARTEN'schen, ist folgende:

Die Schnitte, welche vorsichtig mit destillirtem Wasser auf die Objectträger aufgeklebt werden, werden mit Xylol von Paraffin befreit und dann in eine ziemlich concentrirte Gentianaviolettlösung gebracht, worin sie 24 Stunden bei einer Temperatur von 37° und noch weitere 2 Stunden bei 40°

[illegible] Wo? In welchen Theilen des erkrankten Organismus? — Wenn Verf. an-[illegible] dass die „Pellagra“ eine Vergiftung des Organismus durch die giftigen [illegible] des „Pellagrabac.“ ist und dass die Bac. diese Gifte durch ihr Wachs-[illegible] Maismehl erzeugen, an sich aber für den thierischen Organismus [illegible] sind, so ist doch nicht zu erwarten und anzunehmen, dass die Bac. [illegible] des pellagrakranken Menschenkörpers finden werden. *Baum-*

bleiben. Dann werden die Objectträger wiederholt mit absolutem Alkohol gewaschen und $^1/_2$ Minute in eine 1,5 proc. Kaliumpermanganatlösung gebracht und schliesslich in eine gesättigte wässrige Lösung von schwefliger Säure übertragen. In dieser Lösung bleiben die Schnitte nur wenige Secunden, damit sie nicht ganz entfärbt werden, danach kommen sie nach längerem Verweilen in destillirtem Wasser auf einige Secunden in die Permanganatlösung zurück. Die mehrere Male mit absolutem Alkohol getrockneten Objectträger werden über der Flamme getrocknet und mit Balsam eingedeckt.

Gelingt es, die Entfärbung in dem Moment zu unterbrechen, in dem der Grund noch schwach violett ist, kann man deutlich ziemlich dicke Bac. unterscheiden, welche doppelt so lang als breit sind, und welche theils vereinzelt, bald in Gruppen auftreten, theils gerade, theils kommaförmig gekrümmt sind, theils V-förmig angeordnet sind und im Intercellulargewebe besonders zahlreich vorkommen*. *Trambusti.*

Cabitto (1220) hat in 6 Fällen von Delirium acutum das Blut bacteriologisch untersucht. In 5 Fällen war der Erfolg negativ. Nur in einem Falle hat Verf. einen Mikroorganismus gezüchtet, welcher sich jedoch nach mehreren Richtungen von dem kürzlich durch Bianchi und Piccinino† bei dieser Krankheit beschriebenen unterscheidet**. *Trambusti.*

ζ) Bacillen bei Darmerkrankungen

1222. **Cathelineau, H.,** Contribution à l'étude biologique du bacillus viridis de Lesage (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 4 p. 228).

1223. **Finkelnstein, H.,** *Zur Aetiologie der folliculären Darmentzündungen der Kinder* (Deutsche med. Wchschr. No. 38 und 39 p. 608 und 627).

Cathelineau (1222) studirte einige biologische Eigenschaften des Bac. der grünen Diarrhoe im Kindesalter (Bac. viridis Lesage), den er selbst in zwei Fällen aus Stühlen isolirt hatte. Der Bac. wächst in sehr einfach zusammengesetzten Lösungen (Recepte s. im Original). Aus Glykose, Lävulose, Lactose bildet er Ameisen-, Essig- und Milchsäure, aus Galactose auch Bernsteinsäure; Rohrzucker, Mannit, Glycerin greift er wenig an. In Milch bildet er die genannten Säuren ausser Milchsäure. — Die Culturen fluoresciren und bilden einen grünen Farbstoff, der auch ohne Gegenwart von Phosphaten entsteht. Es gelang, denselben in Thierkohle aus den Culturen aufzunehmen und aus dieser mit heissem Alkohol auszuziehen. Der Farbstoff ist rothbraun, amorph, hygroskopisch, von bitterem Geschmack; bei

*) Ich muss den bacillären Charakter der beschriebenen Formen anzweifeln. *Baumgarten.*

†) Jahresber. IX, 1893, p. 325. Red.

**) Wenn wir schon so weit gekommen sind, den Bac. des „Delirium acutum" gefunden zu haben, dann wird es gewiss nicht mehr lange dauern, bis wir auch den Bac. der „Verrücktheit", der „Manie" der „Melancholie" u. s. w. in Händen haben werden! Solche kritiklose Untersuchungen können der Bacteriologie nur schaden. *Baumgarten.*

80° wird er syrupös. Unlöslich in Chloroform, Aether, Schwefelkohlenstoff, Benzin, wird er vom Wasser leicht, von Alkohol und Aceton nur in der Wärme gut gelöst. Die Lösungen reagiren neutral auf Lackmus, färben sich mit Alkalien grün, entfärben sich bei Säurezusatz. Die Zusammensetzung ist etwa $C_6H_{10}O_6$. Frösche sterben nach subcutaner Injection des Farbstoffes; eine deutliche Wirkung auf das Froschherz war nicht bemerkbar.

Abel.

Finkelnstein (1223) ist geneigt, in einem Bac. der Coligruppe den Erreger der „Enteritis follicularis“ der Kinder zu sehen. Er begreift unter diesem Namen eine Erkrankungsform, welche sich klinisch kennzeichnet durch kurze prodromale Diarrhoeen, darauf folgende zahlreiche schleimige, blut- und eiterdurchsetzte Stuhlentleerungen, schliesslich oft ohne fäkulente Beimischungen, Tenesmus, manchmal Fieber, mehr oder weniger ausgesprochene Beeinflussung des Allgemeinbefindens. Pathologisch-anatomisch findet sich deutliche Schwellung der Darmfollikel mit Neigung zur Ulceration, die zu ausgedehnten Verschwärungen führen kann. Darmkatarrh mit Tendenz zu Hämorrhagien, vorwiegende Beschränkung auf Colon und unteren Dünndarm, doch sind bei acutem Verlauf auch die oberen Darmpartien ergriffen. Die Affection ist infectiöser Natur; F. sah von einem ins Krankenhaus gebrachten Fall aus sich andere Kinder inficiren. Der die Krankheit erregende Mikroorganismus muss sowohl eine Schleimhautreizung bedingen, als auf den ganzen Körper toxisch wirken können, da in den einzelnen Fällen bald die lokalen, bald die Allgemeinerscheinungen im Vordergrunde stehen. In mehr als 50 Fällen der Affection fand F. stets einen Bac. in den Dejecten, der diesen beiden Anforderungen Thierversuchen zufolge genügt; es war auch das einzige Bacterium, das sich constant in jedem Falle vorfand. Der Mikroorganismus ist dem Bact. coli äusserst ähnlich. Er unterscheidet sich aber von diesem durch Verschiedenheiten in der Cultur und in der Pathogenität. Seine Colonien auf Gelatine sind transparenter als die Colicolonien, nicht so gross wie diese, weniger gezackt, häufig ganz rund (besonders in frischen Culturen). Tiefliegende Colonien zeigen stets und früher als Coli eine concentrische Zeichnung. Milch gerinnt schneller und mit breiterer Serumzone. Auf Kartoffeln entsteht ein rahmartiger, weisser bis grauweisser, feuchter Ueberzug, durchsetzt mit reichlichen Gasblasen. Beim Thierversuch liegt der Hauptunterschied darin, dass der F.'sche Bac. bei der Verfütterung an Mäuse diese nach 5-6 Tagen unter Erscheinungen von Darmkatarrh u. s. w. (ganz wie sie der Loeffler'sche Mäusetyphus hervorbringt!) tödtet. Coliculturen tödten Mäuse, per os applicirt, nicht, wie schon andere Autoren und F. selbst noch eigens durch Versuche mit sieben Stämmen von Bact. coli nachgewiesen haben. F. rechnet nach der Thierpathogenität seinen Bac. in die Gruppe der Septikaemia haemorrhagica ein. Dass derselbe der Erreger der Enteritis follicularis ist, hält er schon auf Grund des constanten Vorkommens in den Dejecten bei dieser Affection für wahrscheinlich. Freilich fand der Bac. sich auch bei anderen Darmerkrankungen; aber bei den meisten derselben entwickelte sich später die charakteristische Dickdarmaffection. Nicht nur bei Mäusen setzte der Bac. deutliche Darm-

erkrankungen, sondern auch bei grösseren Thieren, zumal wenn dem inficirten Futter gepulvertes Glas beigemengt worden war; auch Ulcerationen im Rectum traten dabei auf. Dass der Bac. toxische Substanzen bildet, erwähnt F. nur kurz; sie sollen in den Bacterienleibern enthalten sein. Beim Menschen scheint (wie bei Mäusen) auch eine Aufnahme des Bac. vom Darm aus in andere Organe vorzukommen, wodurch metastatische hämorrhagisch-eitrige Localisationen in denselben bedingt werden* (Pneumonien, Pleuritiden, Empyeme, Niereneiterungen). *Abel.*

η) Bacillen bei Fleischvergiftungen

1224. **van Ermengem, E.,** Untersuchungen über Fälle von Fleischvergiftung mit Symptomen von Botulismus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19 p. 442). — (S. 509)

1225. **Hamburger, H. J.,** Bijdrage tot de bacteriologie der vleeschvergiftiging. Bacillus cellulaformans [Beiträge zur Bacteriologie der Fleischvergiftung. Bacillus cellulaformans] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 161).— (S. 510)

1226. **Kaensche, C.,** Zur Kenntniss der Krankheitserreger bei Fleischvergiftungen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22 p. 53). — (S. 508)

1227. **Silberschmidt, W.,** Ueber eine Fleischvergiftung (Correspdzbl. f. schweizer Aerzte. No. 8). — (S. 509)

In Breslau erkrankten über 80 Personen nach Genuss von Fleisch einer Kuh, welche wegen Durchfalls und Fiebers nothgeschlachtet worden war, mit Erbrechen, Diarrhoeen, Fieber, Mattigkeit, Herpeseruption. Kein Exanthem, kein Todesfall. Das Fleisch war vom Thierarzt für ungeniessbar erklärt und zur Vernichtung bestimmt worden, aber trotzdem auf den Markt gelangt. **Kaensche** (1226) untersuchte Stücke des verdächtigen Fleisches und fand darin in Reincultur eine besondere Bac.-Art. Mäuse, mit dem Fleische gefüttert, erkrankten bereits nach 3-4 Stunden mit profusen Diarrhoeen und darauffolgender Lähmung der Hinterbeine; nach 12 bis 32 Stunden waren sie todt. Die Section ergab Füllung des Dünndarmes, dessen Wand rosaroth gefärbt und mit einzelnen Blutmengen durchsetzt war, mit gelblicher Flüssigkeit, Dickdarm voll flüssigen Inhaltes, Schwellung der Milz, in den Organen zahlreich die aus dem Fleisch cultivirten Bac. Gefütterte Hunde uud Katzen erkrankten nicht. Der isolirte Bac. gleicht in seinem Verhalten dem von van Ermengem in einer Epidemie von Fleischvergiftung[1] gefundenen. Er ist sehr ähnlich auch dem Gärtner'schen Bac. enteritidis, aber im Wachsthum auf Gelatine von diesem etwas verschieden; auch sind einige Differenzen in der Wirkung auf Versuchsthiere aufzufinden. Der Gärtner'sche Bac. hatte bei den inficirten Personen auch Hauterkrankung bewirkt, der K.'s nicht. Jedenfalls stehen sich beide Bac.-Arten ausserordentlich nahe. Der Bac. K.'s inficirte

*) Ich halte die specifisch-pathogene Bedeutung des gefundenen Bac. durch die Resultate des Verf.'s für nicht genügend erwiesen. *Baumgarten.*

[1]) Zu Moorseele, vergl. Jahresber. VIII, 1892, p. 285. Ref.

Versuchsthiere auch bei subcutaner, intravenöser etc. Einimpfung. Aufgekochte Bouillonculturen in Dosis von 1,0 ccm Mäusen intraperitoneal beigebracht wirkten tödtlich; Zeichen einer starken Enteritis traten auch schon nach geringeren Dosen ein. *Abel.*

Aus einem Schinken, dessen Genuss Menschen unter den Erscheinungen des Botulismus hatte erkranken lassen, isolirte **van Ermengem** (1224) einen anaëroben Bac., „Bac. botulinus“ genannt, den er auch aus der Milz eines nach Genuss des Schinkens gestorbenen Menschen züchten konnte und den er als den Erreger der Vergiftungserscheinungen ansieht. Der bewegliche, mit zahlreichen Geisseln versehene grosse Bac. bildet Sporen, verflüssigt Gelatine, riecht in Culturen schwach ranzig. Er ist für zahlreiche Thierarten pathogen, vermehrt sich nicht (wenigstens so lange die Thiere leben) in den Geweben* und wirkt durch ein Toxin. Die Erscheinungen, welche nach einer Infection mit dem Bac. bei Thieren auftreten, sind sehr ähnlich denen des Botulismus beim Menschen. Sie gleichen denen, welche sich nach Verfütterung des Schinkens oder Verimpfung einer wässrigen Maceration desselben besonders bei der Katze, der Taube und auch bei Kaninchen, Meerschweinchen und Affen einstellten: Mydriasis, Aphonie, Aphagie, Paresen u. s. w. — Die Publication ist in Form einer vorläufigen Mittheilung gehalten, bringt keine Details. *Abel.*

Silberschmidt (1227) studirte eine kleine Epidemie von Fleischvergiftung. In einer Familie im Kanton Thurgau erkrankten 12-24 Stunden nach Genuss von geräuchertem Schweinefleisch 7 Personen mit Erbrechen, heftigen Diarrhoen, Leibschmerzen, Fieber, allgemeiner Mattigkeit. Ein 4jähriges Kind starb. Nachforschungen ergaben, dass das Fleisch von einem Ferkel stammte, das etwa 6 Wochen vorher wegen „Magendarm-Katarrhes“ auf Rath eines Thierarztes geschlachtet worden war. Das Fleisch war erst gesalzen, dann geräuchert und zum ersten Male war von ihm an dem Tage, an welchem die Erkrankungen auftraten, genossen worden. Die Untersuchung des Stuhles einer kranken Person führte zu keinem Resultate; ebenso wenig die Verfütterung von Proben des verdächtigen Fleisches an Versuchsthiere. Das Fleisch wurde derart bacterioskopisch untersucht, dass zunächst Stückchen desselben in Bouillon geworfen und aus der Bouillon nach 24stündiger Bebrütung bis 370 Culturen auf festen Nährböden angelegt wurden. Dabei ergab sich, dass fast in Reincultur ein Organismus wuchs, der die grösste Aehnlichkeit mit dem Gärtner'schen Bac. enteritidis hat. Es handelt sich um ein sehr kurzes, ziemlich plumpes Stäbchen, ohne charakteristische Gruppirung in Culturen, mit lebhafter Eigenbewegung und meist 4, seltener 6-8 seitlichen langen Geisseln. Wachsthum am üppigsten bei 37°, auch anaërob, aber schwächer als aërob. Nach Gram nicht darstellbar; bei schwacher Färbung mit Anilinfarben die Mitte des Bac. oft schwächer gefärbt als die Pole. Keine Sporenbildung. Abtödtung durch

*) Wenn er sich aber nicht in den Geweben vermehrt, wie kann er dann durch ein Toxin wirken? Man wird nur sagen können, dass die von dem Bac. auf todten organischen Substanzen gebildeten Stoffe giftig wirken. *Baumgarten.*

Erwärmen auf 58⁰. Auf Gelatine Entwicklung ohne Verflüssigung im Typus des Bac. lactis aërogenes. Gutes Wachsthum auf Agar, auf Kartoffel, in Bouillon. Ueppige Gasbildung in Traubenzuckerbouillon. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht. Mäuse starben bisweilen nach subcutaner Injection beträchtlicher Bouillonculturmengen; nähere Angaben über die Sectionsbefunde fehlen. Meerschweinchen gingen nach intraperitonealer Einspritzung grosser Dosen (3-5 ccm) Bouilloncultur an Peritonitis ein, subcutane Application gab Abscesse. Kaninchen waren nicht zu inficiren. — Verf. nimmt an, dass der von ihm isolirte Bac. analog den in zahlreichen anderen Fleischvergiftungen gefundenen ähnlichen Bac., die Ursache der Fleischvergiftungen, die als Infectionen aufzufassen seien, gewesen ist. Der „Magendarmkatarrh" des das Fleisch liefernden Thieres sei als eine Infection mit dem Bac. aufzufassen*, der das spätere Pökeln und Räuchern überstanden habe. — Bemerkenswerth ist es, dass auch Personen, welche von dem Fleische nur in gekochtem Zustande genossen hatten, mit Diarrhoen u. s. w. erkrankten**. Es gelang nicht, mit aufgekochten wässrigen Auszügen des Fleisches toxische Wirkungen bei Thieren zu erzielen, doch ist es ja nicht unmöglich, dass die Empfindlichkeit des Menschen gegen etwaige im gekochten Fleische vorhandene Giftstoffe, die man wohl als Stoffwechselproducte der angeschuldigten Bacterien denken muss, eine höhere ist als die der benutzten Versuchsthiere.

Abel.

Hamburger (1225) untersuchte Reste von gekochtem Fleisch, welches im Utrecht'schen Diakonissenhaus bei vielen Personen, sowohl gesunden als kranken, Diarrhoe verursacht hatte. Er fand in diesem Fleisch 1-1,5 μ lange, 0,4 μ breite Bac. ohne Eigenbeweglichkeit, auf den gewöhnlichen Nährmedien, sowie auf gekochtem Rinder-, Kalbs- und Pferdefleisch üppig wachsend, Nährgelatine nicht verflüssigend. In Fleischculturen war Ammoniakbildung deutlich. In Bouillonculturen bildeten die Bac. starke oberflächliche Kahmhäute, während die Culturflüssigkeit sich fast gar nicht trübte. Ob der Bac. Sporen bildet, wird nicht angegeben.

Weisse Mäuse, welche mit künstlich inficirtem Fleisch gefüttert wurden, bekamen Diarrhoe und gingen nach 2-4 Tagen zu Grunde. Bei der Section wurde Darmkatarrh, fettige Degeneration der Leber und der Nieren gefunden, während sowohl im flüssigen Inhalt des Darms, als in der Milz die einverleibten Bac. vorgefunden wurden.

Die subcutane Injection filtrirter Bouilloncultur veranlasste beim Hunde Apathie und Diarrhoe. Erhitzung auf 100⁰ C. nahm dem Filtrat diese Eigenschaft. Meerschweinchen und Kälber zeigten sich immun.

H. glaubt in diesem Bac. einen bisher unbekannten, für den Menschen

---

*) Es ist aber aus den Angaben nicht zu ersehen, ob der Nachweis geliefert ist, dass der betreffende Bac. sich im Magendarmkanal der betreffenden Thiere befunden habe. *Baumgarten.*

**) Hiernach wird es sehr wahrscheinlich, dass nicht die gefundenen Bac., sondern im Fleische vorhandene giftige Substanzen, die möglicherweise ganz anderen Bac., als den gefundenen, ihre Entstehung verdanken, die eigentliche Ursache der Erkrankung sind. *Baumgarten.*

pathogenen Bac. gefunden zu haben, dessen pathogene Eigenschaften denjenigen der Proteusarten HAUSER's gleichen. Eine ausführlichere Mittheilung wird versprochen*. *Spronck.*

ϑ) Bacillus einer (secundären) hämorrhagischen Infection

1228. **Babes, V.,** und **E. Pop,** Ueber Pustula maligna mit secundärer hämorrhagischer Infection, verursacht durch einen specifischen Bacillus (Deutsche med. Wchschr. No. 4 p. 49).

Babes und **Pop** (1228) beschreiben einen Fall von Milzbrandinfection beim Menschen, in dem die Milzbrandbac. sich nur in dem am Nacken gelegenen Karbunkel nachweisen liessen, während sie in den inneren Organen fehlten. Ein nekrotisch-hämorrhagischer Heerd im Jejunum, multiple Hämorrhagien in der Umgebung der Pustel, in den Pleuren, Lungen, Nieren, im Peritoneum und in der Darmschleimhaut waren auf die Invasion des Körpers durch einen von der Pustel aus eingedrungenen, an allen genannten Stellen in Menge und zwar fast überall in Reincultur nachweisbaren Bac. zurückzuführen. Derselbe ähnelt in Grösse, Beweglichkeit und culturellem Verhalten im Ganzen dem Bact. coli, verflüssigt aber die Gelatine, bildet auf Agar dünne, durchsichtige Ueberzüge mit fingerförmigen Zacken. Die Stäbchen „quellen leicht auf und bilden zugleich reichliche Zwischensubstanz". Reinculturen des Bac., auf Thiere verimpft, verursachen „hämorrhagische Septikämie, bei acuter Wirkung auch hämorrhagische Entzündung der serösen Häute, und in Fällen, wo das Thier länger am Leben bleibt, Abscesse, chronische Entzündung und Pigmentirung der Leber, sowie chronische Nephritis, immer aber mit Neigung zu Hämorrhagien". Dem Eindringen dieses Bac. ist nach Verff. „die Schwere und der tödtliche Ausgang der Erkrankung zuzuschreiben". Der Milzbrandbac. war bei der Section in der Pustel am Nacken nur noch mikroskopisch wahrzunehmen, nicht mehr culturell aus ihr zu gewinnen. Vielleicht kommt es öfter vor, dass der Tod nach dem Auftreten eines Milzbrandkarbunkels nicht durch eine Verallgemeinerung der Milzbrandinfection oder die Wirkung von Toxinen der Milzbrandbac., sondern durch eine vom Primärheerd ausgehende Secundärinfection statthat. *Abel.*

ι) Neuer ‚Pneumoniebacillus'

1229. **Müller, Johannes,** Schwefelwasserstoff bildender Bacillus als Erreger von Pneumonia crouposa (Ctbl. f. innere Med. No. 26 p. 665).

J. Müller (1229) nahm in einem Falle von Pneumonia crouposa einen starken Geruch des sauren trüben Harnes, als er einige Stunden lang stand, nach Schwefelwasserstoff wahr. Er fand im Harne in grosser Menge stäbchenförmige Bacterien von 2-4 μ Länge, vielfach in Haufen zu-

*) Hoffentlich wird diese ausführliche Publication die sehr erheblichen Zweifel, welche die vorläufige Mittheilung von der pathogenen Bedeutung des obigen Bac. aufkommen lässt, beseitigen. *Baumgarten.*

sammenliegend und schwach beweglich. Die gleichen Bacterien fanden sich auch im Sputum und nach dem Tode des Patienten im Blute (vorher nicht untersucht). Der kurzen Beschreibung zufolge wachsen die Bac. auf Gelatine und Agar als weisslicher, schwach schillernder, ganz dünner Rasen. Sie verflüssigen Gelatine nicht, bilden in der Tiefe der Gelatineröhrchen Gas, bei Zusatz von Kupfersulfatlösung zum Nährboden Schwefelkupfer. — Die Erkrankung der Lunge, eine ausgesprochene Pleuropneumonie, hatte sich nach drei Wochen langer Prodromalzeit entwickelt. Ob ausser den beschriebenen noch andere Bacterien sich in den erkrankten Lungenpartien fanden, findet man nicht angegeben*. *Abel.*

ϰ) Bacillen bei Nephritis

1230. **Grixomi, G.,** Su di un nuovo bacillo polimorfo riscontrato in un caso di nefrite suppurata da calcolosi (Riforma med. no. 235-237 p. 111, 122, 134).

Grixomi (1230) hat in einem Fall von eitriger Nephritis, die sich an ein Steinleiden anschloss, einen Bac. in Reincultur isolirt, den er „Bac. polymorphus" nennt. Dieser 1-20 μ lange Bac. ist unbeweglich und färbt sich gleichmässig auf der ganzen Oberfläche. Er entfärbt sich nach Gram und gedeiht auf den gebräuchlichsten Nährböden. Er verflüssigt Gelatine nicht. Alkalische Fleischbrühe wird durch den Bac. nicht getrübt, aber er bildet darin schnell zu Boden fallende Flöckchen und später auf der Oberfläche eine dünne, aber widerstandsfähige Haut. Auf Agar vermehrt er sich kräftig und bildet in kurzer Zeit eine weissliche, feuchte und sehr dichte Colonie. 18 Stunden nach der Impfung auf Kartoffeln bilden sich an allen Stellen, die die Platinnadel gestreift hat, glänzende, bräunliche Färbungen, die sich nach und nach auf die ganze Oberfläche der Kartoffel verbreiten. 30 Stunden nach der Impfung bilden sich kleine, erhabene, rundliche Colonien, die ebenfalls bräunliche Farbe haben, welche aber heller als die der Kartoffel ist.

Milch bringt der Bac. nicht zur Gerinnung. Er wächst weder in saurem noch alkalischem Urin, auch nicht in sterilisirtem Wasser.

Der „Bac. polymorphus" tödtet Mäuse, die mit Agarculturen geimpft werden, in 30 Stunden. Die Meerschweinchen zeigten selbst starken subcutanen Dosen gegenüber grosse Resistenz; auch auf Tauben und Kaninchen wirkt der Bac. nicht pathogen. *Trambusti.*

λ) Loeffler'scher Bacillus typhi murium

1231. **Mereschkowsky, S. S.,** Feldversuche, angestellt zur Vertilgung der Mäuse mittels des aus Zieselmäusen ausgeschiedenen Bacillus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 85 u. 176).

*) Es fehlt also eigentlich alles, was erforderlich wäre, um die gefundenen Bac. als „Pneumoniebac." zu charakterisiren. *Baumgarten.*

1232. **Schmidt, J.,** Erfahrungen über die Wirksamkeit des LOEFFLER'schen Mäusetyphusbacillus (Ber. ü. d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 54).

Mereschkowsky (1231) versuchte, ähnlich wie LOEFFLER[1] mit dem Bac. typhy murium, die Mäuseplage auf den Feldern durch Infection der Thiere mit einem Bac. aus der Gruppe des Mäusetyphusbac. zu bekämpfen, den er aus spontan erkrankten Zieseln gezüchtet hatte. Als Köder benutzte er einen aus Bouillonculturen des fraglichen Bac. und Mehl gekneteten Teig, welcher von den Mäusen sehr gern angenommen wurde. Im Ganzen waren die Erfolge zufriedenstellend. Wenn genügende Mengen Teig ausgelegt worden waren, gingen die Mäuse zahlreich ein. Der Infectionsstoff erhielt sich lange wirksam, wurde auch durch inficirte Mäuse weiter auf nicht mit Teig belegte Felder verschleppt. *Abel.*

J. Schmidt (1232) hat aus dem pathologischen Institut der thierärztlichen Hochschule zu Dresden vom 1. October 1895 bis 1. April 1896 3063 Culturen des Mäusetyphusbac. an Landwirthe abgegeben. Die Culturen waren vorher im Laboratorium sämmtlich geprüft, und bei den an 81 Mäusen angestellten Infectionsversuchen war nicht ein einziger Misserfolg beobachtet worden. — Behufs Gewinnung eines Ueberblickes über die Wirksamkeit der abgegebenen Culturen wurde bei 50 Abnehmern Umfrage angestellt, worauf 42 Antworten einliefen. 15 derselben (35,7%) berichten über sehr gute, theilweise sogar glänzende Resultate. 15 (35,7%) sind zufrieden, aber nicht ganz sicher, ob nicht andere zufällige Einflüsse (Witterungswechsel, Giftlegen u. s. w.) ebenfalls mitwirkten. 12 (28,6%) sprechen sich direct ungünstig aus. Von mehreren der letzteren ist unrichtige Verwendung der Culturen, lange Aufbewahrung bekannt geworden, worauf sich die Misserfolge zurückführen lassen. *Johne.*

μ) Bacillus der ‚Mäusephlegmone'

1233. **Ricker, G.,** Der Bacillus der Mäusephlegmone (Fortschr. d. Medicin Bd. 14, No. 12 p. 449 u. No. 13 p. 489).

Aus der Pyometra einer weissen Maus isolirte **Ricker** (1233) eine als „Bac. der Mäusephlegmone" von ihm bezeichnete Mikroorganismenart. Es handelt sich um lebhaft bewegliche Bac., ungefähr von der Grösse der Mäuseseptikämiebac., die nach GRAM nicht, sonst leicht färbbar sind, bei gewöhnlicher und Körpertemperatur auf den gebräuchlichen Substraten gedeihen. Beim Studium des Bac. fand sich zuerst niemals Eiterung, wenn Culturen Mäusen subcutan beigebracht wurden; nur erysipelatöse Röthung und Schwellung war um die Impfstelle zu bemerken. Plötzlich gab aber eine Cultur kolossal starke Eiterungen bei Mäusen. Es ergab sich, dass die Virulenz der Culturen sehr schwankend war und dass avirulente, erysipelerregende und Eiterungen producirende Generation mit einander abwechselten. Auch in den Culturen zeigten sich erhebliche Unterschiede: Beide

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 312. Ref.

Virulenzformen, die erysipel- und die eitererregende Variation des Bac. wuchsen in coliartigem Typus auf der Gelatine. Die eitererregende Form bildete in der Tiefe der Gelatine braune Colonien mit einer braunen Verfärbung des Substrates in deren Umgebung und vermochte Milch zur Gerinnung zu bringen, während die Erysipel veranlassende Spielart weder Farbstoff in Gelatineculturen bildet, noch Milch gerinnen macht. Trotz dieser Differenzen hält R. beide Formen nur für Varietäten der gleichen Art[1]. Die pathogene Wirkung auf Mäuse documentirt sich als eine Durchwucherung der Haut an der Impfstelle durch die Bac., starke Eiterbildung bei der dazu fähigen Spielart, ausgedehnte Nekrose der Leber um dichte in den Gefässen liegende Bac.-Haufen, Milzhyperplasie, hämorrhagische Infiltrationen der Lungen. Die pathologisch-anatomischen Befunde werden sehr eingehend beschrieben. — Die gleichen Bac. hat R. noch achtmal in Abscessen von Mäusen gefunden. Bei Kaninchen lassen sich experimentell Abscesse mit ihnen erzeugen. *Abel.*

ν) ‚Bacillus des Kanincheneiters'

1234. **Lexer, E.,** Osteomyelitisexperimente mit einem spontan bei Kaninchen vorkommenden Eitererreger (Archiv f. klin. Chir. Bd. 52, No. 3 p. 576).

1235. **Schimmelbusch, C.,** und **Mühsam,** Ueber eine spontane eitrige Wundinfection der Kaninchen (Ibidem Bd. 52 p. 564).

Aus spontan entstehenden Abscessen bei Kaninchen züchteten **Schimmelbusch** und **Mühsam** (1235) eine Bacterienart, welche in Reincultur vorhanden war, leicht gezüchtet werden konnte und in Culturen auf Kaninchen verimpft, bei diesen wiederum Abscesse hervorruft. Der Mikroorganismus ist ein äusserst kurzes Stäbchen ohne Eigenbewegung, nach Gram nicht färbbar. Auf Agar ist er cultivirbar, auf Gelatine selbst nicht bei Bruttemperatur. Bei 37° soll er am besten gedeihen, bei welcher niedrigsten Temperatur er noch fortkommt, findet sich nicht angegeben. In Bouillon bildet er einen zähen Bodensatz ohne Trübung des Fluidums, ob er in Milch gedeiht, ist fraglich; auf Kartoffeln wächst er nicht, dagegen auf Brotbrei. Gegen Austrocknung sind die Culturen sehr empfindlich. Nach subcutaner Verimpfung an Stellen mit lockerer Subcutis entstehen bei Kaninchen Abscesse mit gelblichweissem, zähen Eiter. In diesem finden sich nur wenige Bac., zahlreicher sind sie in den phlegmonös frisch infiltrirten Partien. Erfolgt die Einimpfung an Körperstellen mit festerem Unterhautgewebe, so verläuft die Infection chronisch, Eiterung und Tod treten langsam

[1]) Ref. hätte gewünscht, dass zu überzeugender Demonstration dieser Identität genaue Versuchsprotocolle über die Variationen in bestimmten von einer isolirten Colonie auf der Platte aus gezüchteten Culturenreihen vom Verf. gegeben worden wären. Auch wenn man gern die Richtigkeit der R.'schen Beobachtungen anerkennen möchte, wird man beim Fehlen der exacten Beweisführung schwarz auf weiss den Verdacht nicht los, dass es sich vielleicht doch um Mischculturen gehandelt hat, in denen bald diese, bald jene Species überwog. Ref.

ein, das Gewicht der Thiere nimmt dabei stark ab. Entleerung der Abscesse führt zur Heilung. Bei tödtlich verlaufenden Fällen fanden sich Pneumonie, Hämorrhagien in den Lungen, eitrige Pleuritis und Peritonitis, Leberhyperämie und -abscesse, Nephritis; nicht in jedem Falle finden sich alle diese Erscheinungen, aber einzelne davon. In alten Bouillonculturen und bei Erwärmung auf 52° eine halbe Stunde lang verloren die Bac. ihre Virulenz. *Abel.*

Lexer (1234) versuchte mit dem ‚Bacillus des Kanincheneiters-Schimmelbusch' an jungen Kaninchen experimentell eine der menschlichen Osteomyelitis ähnliche Local-Erkrankung zu erzeugen. Es fanden sich niemals spontan entstandene Eiterungen im Knochenmark, sondern als einziger constanter Befund eine starke dunkle Röthung desselben mit feinen punktförmigen, graugelben Heerden, die besonders an den breiteren Diaphysenenden makroskopisch zu erkennen waren, und mikroskopisch aus heerdförmig angeordneten Rundzellenhaufen bestanden; in den acut verlaufenden Fällen waren häufig kleine Blutungen zu sehen. Zu weiterer Entwicklung einer Eiterung in diesem entzündeten Mark kam es von selbst niemals; bei vorhandenen Gelenkeiterungen konnten keine ostitischen Heerde nachgewiesen werden.

Auch durch directe Injection des Bac. in's Knochenmark wurde nur eine streng begrenzte Eiterung erreicht. Nach vorausgegangenem Trauma (Fractur oder Beklopfen des Knochens) wurde allerdings durch intravenöse Infection eine Osteomyelitis erzeugt, die infolge Progredienz der Eiterung, Propagation in die benachbarten Muskelinterstitien, Zerstörung des Periosts, Nekrose des Knochens mit Neubildung einer Knochenschale das charakteristische Krankheitsbild lieferte.

Durch Mischinfection des Bac. mit dem Staphylok. aur. gelang es, spontane Eiterung im Knochenmark zu erhalten; dieselbe zeigte indes keine Tendenz zur Progredienz. Injection des Bac. 3 Tage nach der Staphylok.-Infection ergab ein dem vorigen ähnliches Bild, mit dem Unterschied, dass sich zahlreiche Gelenke vereitert fanden. Nachträgliche Infection mit dem Staphylok. aur. nach vorgängiger Injection des Bac. erwies eine günstige Wirkung der durch den Bac. bewirkten entzündlichen Veränderungen im Knochenmark auf die Ausdehnung einer Eiterung, wenn dieselbe durch die Localisation des Staphylok. angeregt wurde. *Ziemke.*

ξ) Bacillen bei Lungenseuche
(‚Pneumobacillus liquefaciens bovis')

Referenten: **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden).

1236. Arloing, S., Remarques sur l'évolution des lésions de la péripneumonie contagieuse du boeuf (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 50 p. 432). — (S. 516)

1237. Arloing, S., Sur le pouvoir bactéricide du sérum sanguin d'une génisse inoculée avec une grande quantité de sérosité péripneumo-

nique, à l'égard du pneumobacillus liquefaciens bovis (Ibidem p. 437). — (S. 517)

1238. **Arloing, S.,** Zu den von Rossignol geschilderten Versuchen über Lungenseuche in Pouilly-le-Fort (Ibidem p. 496). — (S. 519)

1239. **Arloing, S.,** Berichte über das Pneumobacillin und seine Verwendung bei der Lungenseuche (Ber. über d. Verhandl. d. 6. internation. thierärztl. Congr. zu Bern p. 367). — (S. 517)

1240. **Arloing, S.,** Bericht über das Pneumobacillin und seine Verwendung bei der Lungenseuche (Ibidem p. 347). — (S. 517)

1241. **Ellinger, R.,** Die bisherigen Erfolge des Kampfes gegen die Lungenseuche in den europäischen und aussereuropäischen Staaten (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 27 p. 315). — (S. 520)

1242. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1895:** Lungenseuche. — (S. 520)

1243. **Leistikow, J.,** Versuche zur Gewinnung von Lungenseuchelymphe durch Impfung von Kälbern (Archiv f. Thierheilk. Bd. 22 p. 1). — (S. 519)

1244. **Lignières, J.,** Le pneumobacillus liquefaciens bovis, hôte habituel du poumon sain (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 50 p. 563). — (S. 516)

1245. **Lungenseuchetilgung und Lungenseucheimpfung** (Ber. über d. Verhandl. d. 6. internation. thierärztl. Congr. zu Bern p. 3). — (S. 520)

1246. **Rossignol, H.,** Expériences sur la péripneumonie portant sur des essais comparatifs d'inoculations préventives faites d'après les méthodes Arloing et Willem (Recueil de Méd. vétér. t. 73 p. 370). — (S. 518)

Lignières (1244) stellte fest, dass der 'Pneumobac. liquefaciens bovis' (Arloing)[1], den sein Entdecker als Ursache der Lungenseuche betrachtete, ein gewöhnlicher Bewohner der Bronchien gesunder und kranker Rinder ist. Der Nachweis dieses Bac. in einer beliebigen Lunge gelingt am besten, wenn man die Lungen nach dem Tode 2-3 Tage lang liegen lässt und dann unter Beobachtung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln einen Bronchus eröffnet, um ihn mit 2-3 ccm sterilisirten Wassers auszuspülen. Das Spülwasser wird mit einer sterilen Pipette wieder aufgefangen und in diesem Proberöhrchen während 1-2 Tage bei einer Temperatur von 18-20° C. stehen gelassen. Nach dieser Zeit kann man vermittels Gelatineplatten eine sehr grosse Zahl von Individuen der betreffenden Bac. nachweisen. *Guillebeau.*

Arloing (1236) hat versucht, den Eintritt und den Charakter der Nekrose bei der Lungenseuche genauer zu erforschen. In weniger als 50 Tagen können bei dieser Krankheit faustgrosse Sequester in der Lunge, umgeben von 1 ccm dicken, harten fibrösen Kapseln, auf deren

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 117. Ref.

inneren Fläche eine namhafte Menge breiiger Zerfallmasse liegt, entstehen. Der eine Sequester hatte eine blassgraue Farbe, ähnlich derjenigen des Glaserkittes, der andere, gleich alte, zeigte lebhaft blaurothe Läppchen, umgeben von helleren Scheidewänden. Aus der Farbe und Consistenz der Sequester ist es ganz unmöglich Rückschlüsse auf das Alter der Veränderungen zu ziehen.

Die histologische Untersuchung des hellgrauen Sequesters zeigt eine durch Einlagerung von Exsudat bedingte ausserordentliche Anschwellung der Interstitien, mit vollständiger Compression der Alveolen, in denen kein Platz für ein Exsudat übrig geblieben war. Im roth gefärbten Sequester waren die Interstitien auch geschwollen, aber die nur wenig comprimirten Alveolen enthielten viel zellenarmes, fibrinöses Exsudat. *Guillebeau.*

Arloing (1237) prüfte die Wirkung des Blutserums eines gegen Lungenseuche hoch immunisirten Rindes auf den ‚Pneumobac. liquefaciens bovis'. Das junge Rind, welches das Serum lieferte, hatte in der Zeit von 5 Monaten 800 ccm seröser Flüssigkeit aus der Lunge lungenseuchekranker Thiere erhalten. Schliesslich vertrug dasselbe ganz gut eine einmalige Injection von 20 ccm dieses Serums.

Das Blutserum des immunisirten Thieres in der Menge von 3 cg zu 2 ccm einer Aufschwemmung einer Bac.-Cultur auf Agar in Bouillon oder $7^0/_{00}$ Salzwasser erzeugte sehr deutlich die Agglutinationserscheinungen, indem die Bac. sich zu niedersinkenden Flocken vereinigten, während die Flüssigkeit klar wurde. Gleichzeitig schwächte sich bei den Bac. das Färbungsvermögen ab, und dieselben zerfielen körnig. Dem Blutserum nicht immunisirter Thiere geht das Agglutinationsvermögen ab.

Nocard ergänzte die Mittheilung mit der Angabe, dass er bis jetzt vergeblich mit dem Blutserum hochimmunisirter Thiere den Verlauf einer sich ungünstig gestaltenden ersten Impfung zu bessern bestrebt war.

Guillebeau.

Arloing (1239), welcher in der Lunge lungenseuchekranker Rinder bekanntlich einen von ihm für die Ursache dieser Krankheit gehaltenen Bac., den ‚Pneumobac. liquefaciens bovis' entdeckt hat, theilt mit, dass sich aus dessen Culturen ein dem Tuberkulin analoges Product, das Pneumobacillin, isoliren lasse, welches ein diagnostisches Hülfsmittel zur Erkennung der Lungenseuche bilde*. *Johne.*

Arloing (1240) berichtet über das Pneumobacillin und seine Verwendung bei der Lungenseuche. Es ist ein Glycerinextract der künstlichen oder natürlichen Culturflüssigkeiten, in welchen der ‚Pneumobac. liquefaciens bovis' vegetirt hat, welcher vom Verf. als der Erreger der Lungenseuche bezeichnet wird. Aus seinen Versuchen zieht der Verf. folgende Schlüsse (p. 368 d. Orig.):

Die Anwendung des Pneumobacillins für die Diagnostik der Lungenseuche erfordert eine aufmerksamere und umfassendere Beobachtung als

*) Diese Annahme wird aber sehr problematisch, wenn der Arloing'sche Bac., wie Lignières (s. o., p. 516) behauptet, ein ganz gewöhnlicher Saprophyt ist. *Baumgarten.*

diejenige des Malleïns und des Tuberkulins für die Erkennung der diesbezüglichen Krankheiten. Ausnahmefälle vorbehalten, gestattet die Temperaturreaction für sich einzig ein definitives Urtheil nicht. Man muss vielmehr alle Momente der charakteristischen Gesammtreaction (Temperatur, Puls und Athmung) und dazu die organischen Reactionen beiziehen. Die Temperaturreaction ist einigermaassen an Werth durch die Athmungsreaction übertroffen. Bestehen diese beiden Reactionen und ist die letztere bedeutend, so ist das Vorhandensein von Lungenseuche fast zweifellos. Die Diagnose ist leichter, wenn die charakteristische Gesammtreaction alle drei Momente aufweist, und noch leichter, wenn sie begleitet ist von stark hervortretenden functionellen Störungen des Drüsen-, Muskel- und Nervensystems, des Verdauungs- und Athmungsapparates, Husten u. s. w. (organische Reactionen). Die Reactionen haben keinen absoluten Werth; derselbe ist vielmehr von der früheren Temperatur, Puls und Athmung, abhängig. Die Temperaturreaction insbesondere ist abhängig von dem vorhergehenden Zustand; eine schwache Reaction kann wichtig sein in den Fällen, wo die Temperatur vor der Injection sehr hoch oder fast normal ist.

Von der Impfung an sind alle 2 Stunden vollständige Beobachtungen während 8-12 Stunden vorzunehmen. Je nach der persönlichen, praktischen Erfahrung kann man indessen von dieser Regel abweichen. Von der Anwendung des Pneumobacillins ist bei Thieren Umgang zu nehmen, welche irgendwie acut erkrankt sind oder augenscheinlich functionelle Störungen aufweisen. Die nach der Pneumobacillinimpfung auftretende Reaction ist aufmerksam zu verfolgen und vorsichtig zu beurtheilen. Das geschilderte Verfahren ist namentlich bei frischen Seuchenheerden mit Erfolg anzuwenden; ganz besonders werden Thiere mit umschriebenen Läsionen frühzeitig erkannt, welche nach kurzem Unwohlsein wieder gesund aussehen und das Krankheitsgift lange Zeit in den Sequestern aufbewahren können.

Diese diagnostische Methode entbehrt leider der gewünschten Einfachheit, sie verdient indessen auch in ihrer gegenwärtigen Gestalt etwelche Aufmerksamkeit, damit man sich rasch daran gewöhne, sie mit Sicherheit anzuwenden*. *Johne.*

Rossignol (1246) berichtet über wichtige, in Pouilly-le-Fort vorgenommene Versuche, betreffend die Schutzimpfung des Rindviehes gegen Lungenseuche. Anfangs des Jahres wurden aus einer vollständig seuchenfreien Gegend 40 Stück Rindvieh zusammengebracht und in 3 Gruppen eingetheilt. Eine Gruppe von 13 Stück erhielt zwei, 14 Tage auseinander liegende Einspritzungen von Culturflüssigkeit des ‚Pneumobacillus liquefaciens bovis' (Arloing), von der vorausgesetzt wurde, dass sie die Thiere zu immunisiren im Stande sei. Eine zweite Gruppe von ebenfalls 13 Thieren wurde am Schwanze nach der Willem'schen Methode mit Lungensaft präventiv geimpft. Eine dritte, 14 Stücke umfassende Gruppe blieb ungeimpft und diente zur Gegenprobe.

Am 17. Februar waren die Geimpften im Besitze ihrer eventuellen Im-

---

*) Vgl. meine vorige Anmerkung. *Baumgarten.*

munität; daher liess man sie in einer Scheune sich frei bewegen und brachte für 4 Tage ein notorisch lungenseuchekrankes Thier unter dieselben; ferner wurde am 1. und am 16. März je für acht Tage ein von der Krankheit befallenes Thier der Heerde beigesellt.

Die Section der drei Kranken bestätigte, dass dieselben wirklich an Lungenseuche gelitten hatten.

27 Tage nach der ersten Begegnung der Thiere mit einer lungenseuchekranken Kuh machten sich die Symptome der Krankheit bei verschiedenen Rindern bemerkbar.

Aus der Gruppe der mit Reincultur des ‚Bac. liquefaciens bovis' geimpften Thiere mussten am 25. März am 2., am 3. und 23. April je 1 Stück wegen Lungenseuche getödtet werden. Ein fünftes Stück erlitt dasselbe Schicksal wegen Nephritis. In der Gruppe der ungeimpften Thiere waren 8 Nothschlachtungen wegen Lungenseuche am 1., 2., 7., 17., 23., 25. April und 7. Mai nothwendig. In der Gruppe der nach Willem Geimpften fielen 2 Thiere an intercurrirenden Krankheiten; die Section derselben zeigte, dass sie frei von Lungenseuche waren. Am 10. wurde die Section des Restes, also der 25 bis dahin noch am Leben gebliebenen Thiere, vorgenommen. Das Gesammtergebniss lautete:

a. Gruppe der ungeimpften Thiere: 4 gesund, 10 lungenseuchekrank, Morbidität 71°/₀,

b. Gruppe der mit dem ‚Bac. liquefaciens bovis' Vorgeimpften: 4 gesund, 9 lungenseuchekrank, Morbidität 69°/₀.

c. Gruppe der nach Willem Geimpften: kein Fall von Lungenseuche, Morbidität = 0.

Die Schutzimpfung gegen Lungenseuche nach Willem's hatte somit die Probe glänzend bestanden. *Guillebeau.*

Arloing (1238) hebt hervor, dass bei den Versuchen über Lungenseuche-Impfung in Pouilly-le-Fort die mit dem Pneumobac. geimpften Thiere länger gelebt und weniger heftig erkrankt sind, als die ungeimpften Rinder. Er hält somit an der Ansicht fest, dass die genannte Mikrobienart die Lungenseuche bedinge*. Dem entgegnet Nocard, dass zwischen der Wirkung des Serums aus der Lunge lungenseuchekranker Thiere und der Culturen des Pneumobac. sehr wesentliche Unterschiede vorhanden sind. Erstens erzeugen die Injectionen der ersteren unter die Haut sofort eine Entzündung, diejenigen der letzteren erst nach 10 Tagen. Die durch erstere experimentell erzeugte Pneumonie ist nicht contagiös. Endlich hat Nocard in sehr wirksamem Serum aus 10 seuchekranken Lungen durch keines der üblichen Culturverfahren Bacterien nachweisen können. *Guillebeau.*

Leistikow (1243) bespricht seine Versuche zur Gewinnung von Lungenseuchelymphe durch Impfung von Kälbern. Er gelangte auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlüssen: 1. Durch Einspritzung von Lymphe aus den Lungen lungenseuchekranker Rinder in die Unterhaut von Kälbern entsteht ein phlegmonöser Process, aus welchem sich eine verimpfbare

*) Vgl. dem gegenüber die obige Mittheilung von Lignières (p. 516). *Baumgarten.*

Flüssigkeit gewinnen lässt. 2. Nach der Verimpfung dieser Flüssigkeit (Kälberlymphe) erfolgt bei Rindern eine gleiche Reaction wie nach Verimpfung der aus den Lungen lungenseuchekranker Rinder entnommenen Lymphe. 3. Es ist mit ausreichender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Impfung mit Kälberlymphe den geimpften Rindern in derselben Weise Schutzkraft gegen die natürliche Ansteckung durch Lungenseuche verleiht, wie dies für die Impfung mit Lungenlymphe nachgewiesen ist. — Freilich hat Verf. bisher mit dieser gewonnenen Lymphe nur erst 21 Rinder geimpft, von denen 20 eine typische Reaction gezeigt haben sollen. *Johne.*

Lungenseuchetilgung und Lungenseucheimpfung (1245) haben auf den 6. internationalen thierärztlichen Congress durch die Arbeiten von Liautard (S. 3), Hirzel (S. 163), Stöckel (S. 11), Leblanc (S. 109), Thomassen (S. 51), Speck (S. 133), Generali (S. 33), Lindquist (S. 43) und Viurrun y Rodriguez (S. 45), sowie durch die mündlichen Mittheilungen von Leblanc, Perroncito, Hirzel, Stubbe, Willems, Arloing, Lothes, Wirtz, Pütz, Claes, Leblanc und Feser (S. 781-824) eine gründliche Erörterung gefunden, als deren Resultat angesehen werden kann, dass nur die Abschlachtung als einziges Tilgungsmittel der Lungenseuche in Frage kommen kann, und dass sich die Seuche geradezu in jenen Bezirken hartnäckig erhält, wo man von diesem Radicalmittel keine Anwendung macht, sondern noch der Impfung huldigt. Auf Grund dieser Erörterungen wurden folgende Anträge vom Congress angenommen (S. 887, VIII): „Der 6. internationale thierärztliche Congress ist der Meinung, dass die ansteckende Lungenseuche des Rindes in ihrer Ausbreitung in kurzer Zeit und vollständig aufgehalten werden kann, wenn bei der Bekämpfung derselben folgende Grundsätze befolgt werden:

a) Die an der Lungenseuche erkrankten Thiere sind auf immer vom öffentlichen Verkehr auszuschliessen.

b) Bei Ausbruch der Seuche ist es nothwendig, alle verseuchten, bezw. der Seuche oder der Ansteckung verdächtigen Thiere zu schlachten.

c) Die obligatorische Fleischbeschau ist überall einzuführen.

d) Die Schutzimpfung gegen die Lungenseuche kann Dienste leisten in denjenigen Seuchenheerden, in welchen die Bestände häufig erneuert werden und die Wirkung der sanitärischen Maassregeln durch die bestehenden Verhältnisse mehr oder weniger eingeschränkt wird". *Johne.*

Ellinger (1241) stellt an der Hand der Berner Congressbrochüren (6. internationaler thierärztlicher Congress) die bisherigen Erfolge des Kampfes gegen die Lungenseuche in den europäischen und aussereuropäischen Staaten zusammen, welche im Original nachzulesen sind. Im Allgemeinen geht daraus hervor, dass sich dieser Seuche gegenüber kein Tilgungsverfahren so radical und verhältnissmässig billig erweist, als die Anwendung der Keule unter gleichzeitiger Entschädigung für die getödteten Rinderbestände. Wo man, wie z. B. in Oesterreich, Holland, Dänemark, Luxemburg, Amerika, Schweiz, Schweden und Norwegen in dieser Weise vorgegangen, ist die Seuche getilgt worden. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (1242) sind 1895 an Lungen-

seuche im Deutschen Reiche gefallen 30, auf polizeiliche Anordnung getödtet 890, auf Veranlassung der Besitzer abgeschlachtet 1274, der Verlust beträgt mithin im Ganzen 2194 Stück Rindvieh (687 mehr als im Jahre 1894). Von den auf polizeiliche Anordnung getödteten erwiesen sich 21,8 $^0/_0$, von den auf Veranlassung der Besitzer abgeschlachteten 83,2 $^0/_0$ bei der Section nicht mit Lungenseuche behaftet. Die Verluste vertheilen sich auf 7 Staaten, 15 Regierungsbezirke, 32 Kreise, 88 Gemeinden und 166 Gehöfte. *Johne.*

o) Bacillus ‚des infectiösen Abortus der Kühe'

1247. **Bang, B.**, Den infectiöse Kastning hos Kvæget [Der infectiöse Abortus der Rinder] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 8 p. 146). — (S. 521)

1248. **Hartenstein, R.**, und **K. Pröger**, Beseitigung des seuchenhaften Abortus bei Kühen durch subcutane Carbolsäureinjection, Desinfection der Geschlechtsorgane und des Stalles (Ber. über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 104). — (S. 522)

1249. **Peters, F.**, Gute Wirkung der subcutanen Carbolsäureinfection beim infectiösen Verkalben (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 22 p. 350). — (S. 522)

1250. **Reindl, W.**, Ueber seuchenhaftes Verwerfen der Kühe (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 388). — (S. 522)

Bang (1247) beschreibt erst die früher vorgenommenen aber resultatlosen Untersuchungen über die Aetiologie des Abortus und veröffentlicht dann Untersuchungen, welche er in Verbindung mit Stribolt gemacht hat und die die pathologische Anatomie sowohl als die Aetiologie der Krankheit klargelegt haben. Zwischen der Uterusschleimhaut und den Eihäuten findet man eine grosse Menge eines gelben, eiterartigen Exsudates, das sehr reich an grösseren desquamirten Epithelzellen ist; die Eihäute sind sehr ödematös geschwollen und oft etwas hämmorrhagisch. Allantois- und Amnionflüssigkeit normal. Der Abortus ist also ein specifischer desquamativer Katarrh der Uterusschleimhaut. Im Exsudate sind eine grosse Menge von sehr kleinen Bacterien vorhanden, die theils frei liegen, theils in grosser Anzahl in vergrösserten und abgelösten Zellen eingeschlossen sind. Die Bacterien haben Aehnlichkeit mit Kokken, nähere Untersuchungen haben aber dargethan, dass es sich um Bac. handelt, die nur schwach gefärbt werden und die einige Körnchen enthalten, die leichter gefärbt werden.

Der Abortusbac. lässt sich in Serum-Gelatineagar leicht züchten und wächst in einer so charakteristischen Weise, dass er sich leicht nachweisen lässt; wenn man die Bac. mit flüssigem Serum-Gelatineagar vermischt, die Flüssigkeit in Reagirgläser erstarren und diese einige Tage im Thermostat stehen lässt, dann bilden die Bac. ganz kleine Colonien, die aber nur in einer bestimmten Höhe zur Entwicklung kommen, nämlich $^1/_2$-$1^1/_2$ cm

unter der Oberfläche; der Bac. ist also weder aërob noch anaërob. Es gelang auch, die Bac. in Serum-Glycerin-Bouillon zu cultiviren.

Dieser Bacillus war bei einer Kuh, die während des Abortus geschlachtet wurde, in Reincultur vorhanden, und wurde weiter von 21 Fällen reingezüchtet. Zweimal gelang es, den Bac. im Darminhalte des Foetus aufzufinden.

Es gelang bei Einspritzung von Culturen in die Scheide Abortus hervorzurufen. Zwei Kühe von nicht injicirten Beständen, beide trächtig im 3. Monat, wurden gekauft. Am 14. April wurde Cultur in der Scheide eingespritzt; am 23. Mai wurde eine neue Injection gemacht, und eine dritte wurde, da die Kühe scheinbar fortwährend gesund waren, am 4. Juni vorgenommen. Am 24. Juni abortirte die eine Kuh; die andere war auch krank und wurde deshalb geschlachtet; die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren die oben genannten; der Foetus schien einige Zeit todt gewesen zu sein. Der Abortusbac. war in Reincultur vorhanden. Auch von den Eihäuten der ersten Kuh gelang es leicht, Culturen zu züchten.

B. nimmt an, dass die Kühe schon nach der ersten Einspritzung inficirt worden sind; die Incubationszeit ist dann etwa 10 Wochen gewesen, und dieses stimmt mit den Resultaten von in England vorgenommenen Uebertragungsversuchen von Thier auf Thier überein.

Höchst interessant ist weiter folgende Beobachtung: In einer Kuh aus einem inficirten Bestande fand man beim Schlachten einen mumificirten Foetus, umgeben von einer braunen, klebrigen Exsudatmasse; und in dieser liess sich der Abortusbac. durch Cultivirung nachweisen. Verf. nimmt an, dass man in allen ähnlichen Fällen auch mit der Wirkung des Abortusbac. zu thun hat, während man in denjenigen Fällen, wo eine Torsio uteri oder Aehnliches die Ursache der Mumification ist, nicht die braune Exsudatmasse finden wird. *C. O. Jensen.*

Hartenstein und **Pröger** (1248) sowie **Peters** (1249) bestätigen die gute Wirkung der seiner Zeit von Braeuer† gegen den seuchenhaften Abortus der Rinder empfohlenen subcutanen Carbolsäure-Injectionen. *Johne.*

Reindl (1250) berichtet über das seuchenhafte Verwerfen der Kühe, betrachtet dasselbe als eine Infectionskrankheit, vermag aber über Aetiologie, Symptome und Therapie im Grunde nichts Neues hinzuzufügen. Nur glaubt er bezüglich der letzteren einen besonders günstigen Erfolg damit erreicht zu haben, dass er zur Scheidenausspülung nicht eine Lysol- oder Carbollösung, sondern solche mit Zusatz von Soda (1-1$^1/_2$proc. Acid. carbolic., 2-2$^1/_2$proc. Natr. carbonic.) verwendet. Der pathogene Mikroorganismus soll nach Nocard nur auf saurem Nährboden gedeihen. *Johne.*

π) Bacillen bei der ‚infectiösen Parese (Kalbefieber) des Rindes'

1251. **Albrecht, M.,** Die Hypothese von Nocard über die Pathogenese der Geburtslähme [Kalbefieber] des Rindes (Wchschr. f. Thierheilk. p. 181). — (S. 524)

†) Jahresber. XI, 1895, p. 377. Red.

1252. **Ehrhardt,** Die Gebärparese (Schweizer Archiv f. Thierheilk. p. 145). — (S. 524)

1253. **Nocard, E.,** Sur la pathogenèse de la fièvre vitulaire (Recueil de Méd. vétér. no. 2). — (S. 524)

1254. **Zschokke, E.,** Ueber infectiöse Parese beim Rind (Ibidem p. 169). — (S. 523)

Zschokke (1254) berichtet über infectiöse Parese beim Rinde. Die sogen. Geburtsparese, welche sich bei Kühen unmittelbar an die Geburt anschliesst, daher meist als Kalbefieber oder paralytisches Kalbefieber bezeichnet, scheint deshalb infectiöser Natur zu sein, weil dieselbe in gewissen Stallungen oft so häufig eintritt, dass man ohne weiteres an eine Infection erinnert wird. Ausserdem kommen eine Anzahl von Fällen progredienter Parese des Rindes mit Schlafsucht ja selbst bei Ochsen vor, welche denselben Symptomencomplex in so auffälliger Weise zeigen, dass man ihm nicht ohne Weiteres jede Beziehung zum paralytischen Kalbefieber absprechen kann, weil sie nicht mit dem Geburtsprocess zusammenfallen. — Verf. hat nun einige dieser letzteren Fälle, von denen ihm Präparate eingesendet wurden, bacteriologisch untersucht. In dem Falle I fand er in der Leber feine anaërob wachsende Bac. und ein Kokkobacterium; beide waren bei Impfungen auf 1 Schwein und 2 Kaninchen unwirksam. — Im Falle II handelte es sich um 2 Fälle bei Pferden, welche ohne jede erkennbare Ursache zusammenbrachen und binnen wenigen Stunden todt waren[1]. Schon wenige Tage darauf erkrankten und starben in dem Stalle desselben Besitzers einige Kühe unter Erscheinungen, welche lebhaft an die Geburtsparese des Rindes erinnerten; besonders war ausgesprochene Lähmung des Schlundkopfes und der Zunge vorhanden. Für eine Intoxication durch Futter fehlte jeder Anhalt, während das Trinkwasser milchig trübe und aus einem Teiche nach dem Gehöft geleitet war. Mikroskopisch fanden sich in allen Organen, auch denen frisch getödteter Thiere, besonders reichlich in der Leber und den Lymphdrüsen des Darmes, Kokkobacterien von etwa 1,5 μ Länge und 0,7 μ Breite, welche im Allgemeinen an Bact. coli com. erinnerten.

Auf Peptongelatine bildeten dieselben bei Zimmertemperatur nach 2×24 Stunden scharf umschriebene weisse Pünktchen, auf Agar bei 37° C. einen grauen durchscheinenden Belag. Im Stich und Condenswasser Gasentwicklung ohne specifischen Geruch (nach Silberschmidt in Zuckerlösungen ähnlich wie bei Bact. coli com.); keine Verflüssigung des Nährbodens; Wachsthum nahezu in Reinculturen. Bouillonculturen der 2. Generation trübten sich. — Subcutane Injection (1 ccm) von Aufschwemmungen einer Agarcultur erzeugte ohne örtliche Reaction Appetitlosigkeit, parotische Schwäche ohne Zungenlähmung, Fieber. Vom 4. Tage ab Genesung. — 2 am Ohr geimpfte Kaninchen zeigten daselbst Oedeme und Appetitlosigkeit, erholten sich aber vollständig. 2 intraperitoneal mit je $^1/_4$ ccm Blut einer verendeten Kuh geimpfte Kaninchen starben nach 24 bezw. 36 St.; weder im Blute, noch

[1]) Beide Fälle haben jedoch in ihrem Auftreten und Verlauf auch nicht die entfernteste Aehnlichkeit mit dem paralytischen Kalbefieber des Rindes! Ref.

im Harne konnten die Kokkobacterien nachgewiesen werden. Von 2 geimpften Mäusen starb nur eine.

2 Monate später wurde in den betreffenden Stall eine neue Kuh eingestellt. Schon nach 8 Tagen erschwertes Schlingen und Schäumen, zunehmende Parese und Schlummersucht, Schlachtung am 13. Tage. Derselbe bacteriologische Befund. Mit Aufschwemmung von einer Agarcultur wurde ein Kaninchen (2,5 ccm) und ein Schwein (3 ccm) subcutan geimpft. Ersteres zeigte geringe Störungen des Allgemeinbefindens, erholte sich aber; letzteres reagirte nicht.

Eine mit 7 ccm intravenös geimpfte Ziege erkrankte schwer, stöhnte, zeigte anfangs 25, später 60 mit Stöhnen begleitete Athemzüge und starb nach 13 Stunden. Im Herzblut die gleichen Kokkobacterien.

Verf. hält das Trinkwasser für die Quelle der durch das gefundene Bacterium bewirkten, dem Charakter der Gebärparese entsprechenden Infection. Dasselbe enthielt pro ccm 106,000-114,000 Keime, zeigte sich aber bei subcutaner Injection von 10 ccm subcutan wirkungslos. Verf. findet es aber bezeichnend, dass das mit Milch genährte Kalb desselben Gehöftes gesund blieb, ebenso zwei neu angekaufte Pferde, welche dasselbe Heu und denselben Hafer, aber anderes Wasser erhielten. *Johne.*

Ehrhardt (1252) ist der Ansicht, dass das Wesen der Gebärparese in einer chronischen Autointoxikation bestehe, die nur durch die Vorgänge bei der Geburt acut in die Erscheinung trete. Sie haben ihren Grund in einer vermehrten Anhäufung von giftigen Stoffwechselproducten im späteren Abschnitt der Trächtigkeit und in einer verminderten Elimination derselben während der Galtzeit. *Johne.*

Nocard (1253) ist es bei seinen eingehenden Versuchen über die Aetiologie des Kalbefiebers nicht gelungen, ein charakteristisches Mikrobion im Körper der Kranken zu finden; weder im Blute, noch im Harn, noch in der Galle, noch in den Organparenchymen konnte ein Mikroorganismus charakteristischer Art gefunden, bezw. cultivirt werden. Alle Culturversuche hatten einen negativen Befund. N. hat dann weiterhin die Hypothese der Entstehung des Kalbefiebers durch eine uterine Infection geprüft, indem er die Uteri von Kühen, die wegen Kalbefiebers geschlachtet wurden, untersuchte. Er fand in denselben die bekannten Varietäten von Staphylok. pyog. (aureus albus citreus) einige Male auch daneben den Bac. coli und Streptok. N. glaubt aus der constanten Anwesenheit der Staphylok. schliessen zu dürfen, dass diese bei der Entstehung der Gebärparese eine grosse Rolle spielen. Er nimmt an, dass die Staphylok. in der Gebärmutterwand Gifte produciren, welche die Lähmung veranlassen. *Johne.*

Albrecht (1251) kritisirt die Nocard'sche (s. oben) Hypothese über die Pathogenese der Geburtslähme (Kalbefieber) des Rindes. Dieser ist der Ansicht, dass Staphylok. in der Uteruswandung Toxine erzeugen, welche nach ihrer Resorption lähmend wirken (analog der Pathogenese des Tetanus). A. führt eine Reihe von Gründen an, welche gegen diese Theorie sprechen (Fieberlosigkeit, rasches Auftreten und Wiederverschwinden, Vorkommen in gewissen Gegenden, unter besonderen wirthschaftlichen Ver-

hältnissen, vorzugsweise bei gut genährten Thieren u. s. w.). Vor Allem aber spricht dagegen das Vorkommen des Kalbefiebers vor der Geburt beim Vorhandensein ganz gesunder Früchte. Dagegen stimmt A. mit Nocard darin überein, dass in der Aetiologie des Kalbefiebers eine toxische Substanz eine Rolle spielen muss. Diese entsteht aber wahrscheinlich nicht im Uterus, sondern im Körper. *Johne.*

ρ) Bacillen bei der seuchenhaften Kälberruhr

1255. **Reindl, W.,** Ueber seuchenhafte Kälberruhr (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 401).

Reindl (1255) bespricht die seuchenhafte Kälberruhr, hält dieselbe für eine Infectionskrankheit, welche durch einen vom Boden auf die Genitalien des trächtigen Mutterthieres übertragbaren und bei der Geburt in die Verdauungsorgane des Jungen eindringenden Mikroorganismus erzeugt werde. Daher würden auch die Jungen erkranken, welche von Müttern geboren worden seien, welche erst unmittelbar vor der Geburt aus dem inficirten Stalle entfernt worden sind.

Bezüglich der Symptome führt Verf. nichts Neues an. Bei mikroskopischen Untersuchungen will Verf. das von Jansen entdeckte ovale Bacterium ebenfalls gefunden haben. *Johne.*

σ) Bacillen bei Leberabscess des Rindes

1256. **Grips, W.,** Zur Aetiologie der Leberabscesse des Rindes (Mittheil. f. Thierärzte Bd. 3 p. 321).

Grips (1256) behandelt die Aetiologie der Leberabscesse des Rindes. Er unterscheidet in diesem Organ 1. typische, mit dickem, rahmartigen Eiter von gelber oder gelbgrünlicher Farbe gefüllte und von einer ziemlich breiten, grau-gelben bis grau-röthlichen Granulationsschicht umgebene Abscesse. Im Deckglaspräparat fanden sich stets schlanke, zarte Stäbchen von meist beträchtlicher Länge, welche sich mit wässriger Anilinfarbe tingiren und anaërob auf Rinderblutserum wachsen. Sie bilden nach 4-5 Tagen einen zarten, gleichmässig grauen Belag. In isolirten Colonien bilden sie meist eine runde Delle von anfangs gelblich glänzender Farbe, und um sie herum findet sich ringförmig ein zarter grauer Belag. In der Agarstichcultur entsteht, etwas entfernt von der Oberfläche, ein Körnchenstich mit kurzen, zackigen Fortsätzen in der Umgebung. — Sowohl bei subcutaner und intravenöser Impfung, als auch bei Einverleibung von Reinculturen per os entstanden in verschiedenen Organen (s. Original) kleinere und grössere eitrig-käsige Knoten von verschiedener Grösse, in welchen sich die fraglichen Stäbchen in grosser Menge vorfanden. — Verf. hält sie für die Ursache der multiplen Leberabscesse, und glaubt, dass ihre Aufnahme per os erfolge und dass die Infection der Leber durch die Pfortader vom Darm aus erfolge.

Mit diesen multiplen Leberabscessen seien nicht zu verwechseln 2. die multiplen nekrotischen Heerde in der Rinderleber, welche graugelbe, derbe und trockene Knötchen bildeten. Die Ursache derselben seien Stäbchen, die den oben beschriebenen zwar ähnlich, aber nicht mit diesen identisch, sondern stärker seien und häufig zu Fäden auswüchsen. Im Gegensatz zu oben ist ihm die Züchtung dieser Stäbchen, welche mit den schon von Bang[1] beschriebenen Nekrosebac. identisch seien, nicht in befriedigender Weise gelungen. Verf. hat nie gesehen, dass diese nekrotischen Heerde in Leberabscesse übergehen[2]. *Johne.*

τ) 'Bradsotbacillus'

1257. **Bruland, J. N.,** Om bråsot (Norsk Veterinær-Tidsskrift Bd. 9 p. 33 u. 90). — (S. 528)

1258. **Jensen, C. O.,** Om Bradsotbacillen (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 8 p. 23). — (S. 528)

1259. **Jensen, C. O.,** Ueber Bradsot und deren Aetiologie (Deutsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 22 p. 249). — (S. 527)

1260. **Jensen, C. O.,** Zur Natur der Schafseuche „Braxy", ein Beitrag zur Frage des Genusses des Fleisches kranker Thiere (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene Bd. 7 p. 4). — (S. 528)

1261. **Nielsen, J.,** Ueber Bradsot [Gastromykosis ovis] (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 8 p. 55). — (S. 526)

J. Nielsen (1261) hat die an der Westküste Norwegens auf den dänischen Inseln Island und Farör und wahrscheinlich auch in Schottland unter den Schafen vorkommende milzbrandähnliche Krankheit, die seit alter Zeit als Bradsot (die schnelle Seuche) bezeichnet worden ist, genauer untersucht und giebt darüber im Wesentlichen Folgendes an: Die Symptome können selten beobachtet werden, da sehr rasch der Tod eintritt; am auffallendsten ist eine grosse Mattigkeit, die in einen comatösen Zustand übergeht, bis unter Zähneknirschen und beschleunigter Athmung der Tod eintritt. Bei der Section findet sich die Mucosa des Labmagens in der Regel in grösserer oder kleinerer Ausdehnung ödematös und hämorrhagisch infiltrirt; Hämorrhagien können als dunkelblaue Flecken auf der Mucosa sichtbar werden (charakteristisch!); diese pathologischen Veränderungen können sich auf grössere Theile des Darmkanales ausdehnen, aber auch gänzlich fehlen; es kann sich ausserdem eine Allgemein-Infection hinzugesellen, dann findet man ausgebreitete parenchymatöse Degeneration in allen Organen mit bedeutender Milzschwellung. In den erkrankten Organen, besonders den Labmagen, findet man einen 2-6 μ langen und ungefähr 1 μ dicken Bac., der im todten Thiere Sporen bildet, die am Ende oder in der Mitte liegen und dem Bac. eine mehr ovale Form verleihen. Die Krankheit dürfte mithin als eine Gastromycose aufzufassen sein, welche durch einen bestimmten

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 314. Ref.

[2]) Dies muss Ref. entschieden bestreiten. Man kann im Gegentheil die verschiedensten Uebergänge der Nekrose in die Abscesse verfolgen. Ref.

Bac. erzeugt wird, der mit dem Futter in den Labmagen gelangt. Subcutane Verimpfung von bacillenhaltigem Material erzeugt bei Mäusen und Meerschweinchen eine charakteristische tödtlich verlaufende Infection, bei Schafen entstand letztere jedoch nur ausnahmsweise und erst dann, wenn hochgradig virulentes Material verimpft wurde. Der Bac. lässt sich in Fleischbrühe-Pepton, Agar und Gelatine züchten. Die Culturen entwickeln sich im untersten Theil des Nährmediums bis etwa 1 cm von der Oberfläche. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen sie als fein granulirte Colonien mit einem dunkleren Centrum, welche am 2.-3. Tage lebhafte Gasentwicklung zeigen; die Gasblasen nehmen, wenn sie in die Höhe steigen, einen Theil der Cultur mit, so dass entlang ihres Weges eine neue Aussaat entsteht, wodurch allmählich die Culturen ein eigenthümliches Aussehen erhalten. Die Gasentwicklung kann so stark werden, dass der Wattepfropf herausgetrieben wird. Durch Verimpfung der Reinculturen konnte die Krankheit auf Meerschweinchen und Mäuse verimpft werden, doch büssen bei Weiterimpfung die Culturen rasch ihre Virulenz ein. Verf. hat auch die prophylaktische Impfung der Schafe in der Weise versucht, dass er Nierensubstanz eintrocknete, pulverisirte und nach Verreibung mit Wasser (Näheres s. im Original) an der Innenseite des Schenkels subcutan injicirte. Während ohne Impfung etwa 40 % der Lämmer starben, gingen von den geimpften nur 4 % zu Grunde. *Johne.*

C. O. Jensen (1259) berichtet ebenfalls über Bradsot der Schafe, eine milzbrandähnliche Krankheit, welche auf Irland, den Farörinseln und in einigen Gegenden Norwegens, vorkomme. Es handle sich herbei um eine acut verlaufende, mit einer hämorrh. Entzündung der Schleimhaut des Labmagens beginnende und zu starker Gasentwicklung im Magen und Darmkanal führende Infections-Krankheit, welche theils durch eine Allgemeininfection, theils durch Dyspnoë tödte. — Nachdem Verf. zunächst die Geschichte der Krankheit besprochen, geht er näher auf die Ursachen derselben ein. — Als solche fand er den schon von Nielsen (s. oben) beschriebenen, sporentragenden Bac., dessen Widerstandsfähigkeit eine sehr grosse zu sein scheint. Verf. erhielt nämlich sowohl von Irland, als auch von Norwegen Material von an Bradsot erkrankten, bezw. gestorbenen Thieren, und zwar theils Organstücke, die in Spiritus oder Glycerin z. Th. wochenlang gelegen hatten, ferner eingetrocknete Säfte oder Parenchym, z. Th. Deckglaspräparate von Nieren-, Muskelsaft u. s. w. Er fand sporenhaltige Bac. in allem untersuchten Materiale, selbst in solchen, das 7 Wochen in Alkohol gelegen hatte. Auch im faulenden Blute erhielten sich die Sporen lebend und widerstanden der Siedehitze. Es gelang J. aus beinahe allem ihm überbrachten, schlecht conservirten Materiale eine bestimmte, sporentragende Bac.-Form zu isoliren, die nach ihrem Aeusseren und nach der Anzahl der erzielten Colonien als absolut identisch mit jener angesehen werden musste, welche durch die mikroskopische Untersuchung in den ihm übergebenen gefärbten Präparaten constatirt worden war.

Die von J. mit Reinculturen angestellten Infectionsversuche ergaben, dass der fragliche Bac. im Stande ist, an der Infectionsstelle eine intensive

hämorrhagische Entzündung hervorzurufen, dass er unter Umständen in das Blut übergehen und nach dem Tode des Thieres darin in grossen Mengen auftreten kann. Durch Fütterung bacillenhaltigen Materiales am Schafe wurde die Krankheit nicht erzeugt.

Es gehört zweifellos eine bestimmte, augenblickliche Disposition der Thiere dazu, um die natürliche Infection stattfinden zu lassen.

Der Bradsotbac. ist anaërob und steht dem Rauschbrandbac. sehr nahe; in den Culturen, sowie bei der Impfung in den Geweben entwickelt er reichlich Gas. Er ist Schweinen, Mäusen, Tauben und Hühnern gegenüber pathogen, im Gegensatz zum Rauschbrandbac. Seine Culturen gleichen denen des Oedem- und des Rauschbrandbac. Die Bradsotimpfung giebt, wie J. bewies, keine Immunität gegen Rauschbrand. Beide Krankheiten sind also nicht identisch. Nach Nielsen (s. oben) scheint es möglich zu sein, eine Vaccination gegen die Bradsotinfection mit Erfolg auszuführen, ähnlich wie dies gegenüber dem Rauschbrande gelungen ist.

J. bezeichnet die Bradsot als eine Art Fütterungsrauschbrand der Schafe, die allerdings durch eine andere Bac.-Form verursacht wird. *Johne.*

C. O. Jensen (1258) giebt eine kurze Uebersicht über seine Untersuchungen über den Bac. der Bradsot der Schafe; sie sind ausführlicher in der Deutschen Zeitschrift für Thiermedicin (s. oben) veröffentlicht.

C. O. Jensen.

Bruland (1257) giebt theils eine historische Uebersicht über das Auftreten der Bradsot unter den Schafen auf Island, theils ein Verzeichniss der Verluste im Winter 1894-1895 und endlich eine Uebersicht der bis jetzt auf Island vorgenommenen Schutzimpfungen gegen Bradsot, welche nur theilweise gute Resultate gegeben haben. Im Winter 1894-1895 wurden 29841 Bradsotfälle angemeldet; Berichte von 71 Orten sind nicht eingegangen, so dass der Verlust in Wirklichkeit noch grösser sein muss.

C. O. Jensen.

C. O. Jensen (1260) theilt mit, dass in Schottland das Fleisch von an „Braxy“ oder „Bradsot“, einer intensiv hämorrhagischen infectiösen und rasch tödtenden Entzündung des Labmagens, gestorbenen Schafen in Schottland überall ohne Bedenken und ohne Nachtheil gegessen werde. *Johne.*

v) Bacillen bei Pneumonie der Schafe und Ziegen

1262. **Liénaux, E.,** Etude d'une pneumonie enzootique du mouton (Annales de Méd. vétér. t. 45 p. 625).

1263. **Nicolle** et **Rêfik-Bey,** La pneumonie des chèvres d'Anatolie. I[er] Mémoire (Annales de l'Inst. Pasteur no. 6 p. 321).

Liénaux (1262) beschreibt eine chronische Pneumonie, welche seuchenartig in einer belgischen Schafheerde auftrat und im Laufe von 2 Jahren $^1/_{10}$ der Thiere befiel. 30 derselben gingen zu Grunde, die anderen Kranken wurden geschlachtet. Die Section ergab grössere pneumonische Heerde im Zustande der weichen, grauen Hepatisation und an der Oberfläche eine geringe Menge von pleuritischem Exsudate.

Der Saft der kranken Lungenabschnitte enthielt ein ovales Stäbchen von 1-2 μ Länge, $^1/_5$-$^1/_4$ μ Dicke, das auf den Nährböden zu längeren Organismen auswuchs. Dasselbe war unbeweglich und leicht färbbar, doch nicht nach der Methode von Gram.

Es wuchs auf den gewöhnlichen Culturböden: in Bouillon entstand ein Bodensatz und die Flüssigkeit wurde sauer; auf Serum entwickelten sich runde, trockene Culturen; auf Agar-Agar wuchsen feucht glänzende grosse Rasen; Gelatine wurde nicht verflüssigt. Das Wachsthum war ein ausschliesslich aerobisches. Der Mikroorganismus tödtete rasch Meerschweinchen und Mäuse. Tauben, Hühner, Ratten und Kaninchen erkrankten nicht. Dagegen erkrankten Ziegen und Schafe. Bei diesen Thieren erzeugte die intrapulmonale Injection eine Pneumonie; die Verfütterung, die Injection in die Trachea und die subcutane Injection veranlassten Fieber, Schwäche, Durchfall, Arthritis, aber keine Pneumonie. *Guillebeau.*

Nicolle und **Rêfik-Bey** (1263) beobachteten in der Umgebung von Constantinopel auf asiatischer Seite das Vorkommen einer Infectionskrankheit bei Ziegen, welche sich als eine Pleuropneumonie darstellt und pathologisch-anatomisch grösste Aehnlichkeit mit der entsprechenden Krankheit beim Menschen hat. Die mit Husten und Athemnoth einhergehende Erkrankung dauert etwa zehn Tage. In den letzten 4-5 Tagen treten Lähmungen der Extremitäten auf. Nur $^1/_4$-$^1/_5$ der erkrankten Thiere kommen durch, besonders jüngere Thiere erliegen leicht. In den erkrankten Lungenpartien, nicht in anderen Organen findet sich in Massen ein Kokkobac. aus der Gruppe der Bac. der Septikaemia haemorrhagica. Er ist unbeweglich, sporenlos, nach Gram nicht färbbar. Mehr oder weniger reichlich wächst er auf den üblichen Substraten, (nicht auf Kartoffeln), am besten bei 35-37^0, auch anaërob, nicht verflüssigend. Bei gewöhnlicher Temperatur stirbt er schnell ab, besser hält er sich im Eisschrank. Seine Virulenz sinkt in fortgezüchteten Culturen bald herab. Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben gehen auf Impfungen an Septikämie ein; subcutane Impfung bei Meerschweinchen und Kaninchen giebt bisweilen in Heilung ausgehende Abscesse. Injection unter die Haut von Ziegen tödtet die Thiere langsam; dabei treten Lähmungen der Extremitäten auf. Ueberstehen einer Impfung mit geringer Dosis zeitigt eine gewisse Resistenz gegen weitere subcutane Impfungen. Injection in die Lunge hat nur Erfolg, wenn gleichzeitig etwas Milchsäure miteingespritzt wird. Das gleiche Krankheitsbild wie bei spontan erkrankten Thieren scheint dadurch nicht erzielt worden zu sein, vielmehr nur Pleuritis und Hämorrhagien. Die Bac. fanden sich nach dem Tode der Thiere bald nur in der Lunge, bald in allen Organen. Das Ueberstehen einer intrapulmonalen Impfung scheint gegen eine folgende Injection in dasselbe Organ, nicht aber unter die Haut zu schützen. Auch Kälber und Hunde sind inficirbar, wenn auch nicht ganz leicht, nämlich nur mit dem Peritonealexsudat in die Bauchhöhle geimpfter Meerschweinchen.

Verff. glauben, dass ihr Bac. von dem der septischen Pleuropneumonie der Kälber verschieden ist. Denn unter den erkrankten Ziegen gehaltene Kälber erkranken nicht spontan, ausgewachsene Ziegen aber, für welche

der Kälberbac. sehr wenig pathogen sein soll, werden zahlreich befallen. Im Gegensatz zu der Kälberkrankheit fehlt bei der Ziegenpneumonie die Verbreitung der Erreger durch den ganzen Organismus und eine Betheiligung des Darmkanals an der Erkrankung. Dagegen treten hier Lähmungen auf, die bei der Kälberaffection nicht vorkommen. Auch existiren Unterschiede in den culturellen Eigenschaften: der eine Bac. wächst auf Kartoffeln, der andere nicht. *Abel.*

φ) Bacillus der eitrigen Lymphangitis der Haut des Pferdes

1264. **Nocard, E.,** Sur une lymphangite ulcéreuse simulant le farcin morveux chez le cheval (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10 p. 609).

Dass die eitrige Lymphangitis der Haut oder des Unterhautzellgegewebes beim Pferde, der sogen. Wurm (französisch Farcin), nicht ausschliesslich eine Manifestation der Malleusinfection ist, wie man ursprünglich annahm, sondern auch im Anschlusse an Wundinfectionen, bei der Druse, den Pferdepocken und als besondere durch die Hefeart erzeugte Affection (farcino cryptococchico Rivolta) vorkommt, ist im Laufe der Zeit festgestellt worden. In fast allen Culturländern bestehen gesetzliche Bestimmungen, denen zu Folge rotzkranke Pferde sofort getödtet werden sollen. Um nun festzustellen, ob ein Pferd, welches eine als Hautrotz imponirende eitrige Lymphangitis aufweist, wirklich rotzkrank ist, also getödtet werden muss, oder an einer Lymphangitis aus anderer Ursache leidet, benutzt man in der Praxis zwei Methoden zu schneller Diagnose, nämlich die Probeinjection des Pferdes mit Malleïn und die Verimpfung von Eiter in die Bauchhöhle des männlichen Meerschweinchens.

Um die letztere, von Straus empfohlene Methode vorauszunehmen, so entsteht 2-3 Tage nach der Impfung eine eitrige Entzündung der Hodenhüllen, die zur Schwellung des Hodens, Vereiterung desselben, Durchbruch des Eiters nach aussen führt, und nach etwa 14 Tagen erfolgt der Tod des Thieres an Allgemeininfection, — falls Rotzbac. in dem Eiter des Pferdes vorhanden waren. Indessen können nicht nur Rotzbac., sondern auch andere Mikroorganismen derartige Erscheinungen hervorbringen, wodurch die Bedeutung der Methode stark beeinträchtigt wird. So fand Kutscher im Naseneiter eines rotzigen Pferdes neben Malleusbac. einen anderen Bac., welcher, in die Bauchhöhle des Meerschweinchens gebracht, Testikelvereiterung bewirkte, Hallopeau und Bureau erreichten das gleiche Resultat bei Verimpfung von Eiter einer Mycosis fungoides. **Nocard (1264)** konnte feststellen, dass es eine dem Rotz der Haut äusserst ähnliche Lymphangitis purulenta beim Pferde giebt, deren Erreger die gleichen Erscheinungen wie Rotzbac. bei Verimpfung in den Peritonealsack des Meerschweinchens hervorrufen, von ihnen aber durchaus verschieden sind.

Eine Vorstellung von der Häufigkeit dieser rotzähnlichen Erkrankung geben folgende Zahlen: Bei der Untersuchung von 67 rotzverdächtigen Pferden trat 59mal nach Anwendung der Straus'schen Methode Hodeneiterung bei Meerschweinchen ein. Aber nur 43mal handelte es sich um

echten Malleus, die übrigen 16 Fälle waren Infectionen mit dem von N. entdeckten Bac. — Die durch denselben erzeugten Krankheitserscheinungen beim Pferde sind denen des echten Rotzes sehr ähnlich. Es treten diffuse Schwellungen, Knoten, ulcerirende Wunden, geschwollene Lymphstränge in die Erscheinung. Der Verlauf der Erkrankung ist acut, so dass die Thiere in wenigen Wochen mit zahlreichen Geschwüren und Abscessen, besonders an den Extremitäten, zu Grunde gehen, oder chronisch, indem von Zeit zu Zeit Abscesse entstehen, die wieder abheilen, und die Gesundheit und Leistungsfähigkeit des Thieres selbst Jahre lang wenig beeinträchtigen. Die zu den erkrankten Bezirken gehörigen Lymphdrüsen sind geschwollen, aber sie werden nie hart, entzünden sich nicht und vereitern nie. In drei Fällen sah N. die Lymphangitis centralwärts auf die grossen Lymphstämme des Rumpfes fortschreiten. Bei der Section fanden sich Rindenabscesse der Niere, zweimal grosse hämorrhagische bronchopneumonische Heerde — an beiden Orten die von N. entdeckten Bac. —, während die anderen innern Organe intact erschienen. Die Infectiosität der Erkrankung scheint nicht gross zu sein, denn nur zwei befallene Thiere stammten aus demselben Stalle; die übrigen hatten, selbst mit eiternden Wunden, zwischen anderen Pferden im Stalle gestanden, ohne ihre Nachbarn zu inficiren.

Der die Affection erregende Bac. findet sich sehr reichlich im Eiter und ist leicht cultivirbar. Im Eiter liegt er in Haufen angeordnet, seltener einzeln, innerhalb und ausserhalb der Eiterzellen. Er ist ein feines Stäbchen von grosser Aehnlichkeit mit dem Diphtheriebac., aber in frischen Culturen ohne dessen ungleichmässige Färbbarkeit. In älteren Culturen sind seine Formen mehr kokkenartig, auch finden sich dann Keulenformen vor. In glycerinhaltigen Substraten ist er von vornherein kurz und plump. Er färbt sich leicht, auch nach Gram („admirablement"). Culturen sind nur bei Körperwärme zu erzielen. Das beste Medium ist erstarrtes Blutserum. Hier entstehen nach 36-48 Stunden runde leuchtende Colonien, deren Farbe auf Pferdeserum schmutzigweiss, auf Rinderserum geblich ist. Die Mitte der Colonie prominirt bisweilen etwas, in die Tiefe des Substrates wachsen wie bei Streptothrixarten feine büschelförmige Bac.-Züge hinein. Auf Agar bilden sich kleine weissliche undurchsichtige Colonien mit scharfen oder gezackten Rändern und hervorgewölbtem Centrum; sie haften nicht auf dem Nährboden fest. In Bouillon entsteht ein feiner krümeliger Bodensatz ohne Trübung des Mediums. Beim Aufschütteln der Cultur entwickelt sich eine nicht wieder verschwindende Trübung der Bouillon. In glycerinhaltiger Bouillon entsteht kein krümeliger, sondern ein pulveriger weisslicher Bodensatz. Auf der Kartoffel wächst der Bac. in Form eines schmutzigweissen, dünnen, wie ein trockenes Pulver aussehenden Rasens. In Milch gedeiht er schlecht, ohne ihr Aussehen und ihre Reaction zu verändern. Ueberhaupt beeinflusst seine Vermehrung in einem Medium dessen Reaction nicht. Anaërob entwickelt er sich nicht, Sporenbildung wurde nicht beobachtet. Die Culturen erhalten Monate lang, auch bei Zimmertemperatur, ihre Lebensfähigkeit und Virulenz. Isolirung des Bac. aus dem Eiter gelingt

leicht bei fractionirter Aussaat auf Serum oder Agar. — Verimpfung des Eiters in den Peritonealraum von Meerschweinchen führt, wie schon erwähnt, zur Eiterung der Hodenhüllen mit consecutiver Vereiterung des Testikels selbst, und zwar beginnen die Erscheinungen 36-120 Stunden nach der Infection. Sterben die Thiere, so findet man ausserdem etwas fadenziehende Flüssigkeit in der Bauchhöhle, kleine Heerde mit käsigem Eiter im Netz und Eiterfleckchen im Mesenterium viscerale mit zahlreichen Bac. Oft leben die Thiere Monate lang; man findet dann bei der Section in Netz, Milz, Leber einzelne grosse abgekapselte Eiterheerde mit dickem Pus und lebenden, virulenten Bac. Impfungen mit Culturen in die Bauchhöhle des Meerschweinchens geben das gleiche Bild nur, wenn sehr wenig Material verimpft wurde, sonst entsteht eitrige Peritonitis, Abscessbildung im Netz und unter Temperatursturz erfolgt nach 24-48 Stunden der Tod. — Subcutane Impfungen mit Eiter oder Cultur erzeugen beim Meerschweinchen, Pferd, Maulthier und Esel der Regel nach nur bald sich öffnende und darauf abheilende Abscesse. Nur einmal entstand nach Infection mit Cultur bei einem Pferde eine progressive ulceröse Lymphangitis. Intravenöse Impfung beeinflusste in erheblicher Weise von allen genannten Thieren nur Kaninchen; diese erlagen nach 15-30 Tagen unter Abmagerung: Sections- und Bacterienbefund negativ. Weisse Mäuse erliegen nach 24-48 Stunden mit Eiterung an der Impfstelle bei subcutaner Impfung unter septikämischer Verbreitung der Bac. Hühner sind refractär, Tauben gehen nach intravenöser Impfung manchmal ein, ohne pathologische Processe in den Organen zu zeigen[1].

Nachdem wir aus N.'s Schilderung den „Pseudorotz“ der Haut beim Pferde kennen gelernt haben, wird man für die Praxis der Straus'chen Methode zur Diagnose einen noch geringeren Werth nur beimessen dürfen, als sie ihn noch nach den Untersuchungen Kutscher's wie Hallopeau und Bureau's behalten hatte; jedenfalls darf man nicht ohne genaue Untersuchung des Eiters bei Vereiterung der Testikel geimpfter Meerschweinchen die Diagnose auf Rotz stellen, wie es in der thierärztlichen Praxis wohl hier und da geschieht. Die mikroskopische Prüfung des Eiters vom Pferde sowohl wie vom Meerschweinchen lässt leicht den N.'schen vom rechten Rotzbac. unterscheiden. Jener nimmt die Gram'sche Färbung an, dieser nicht.

Mit Erfolg kann man sich auch des ersten Eingangs genannten Verfahrens zur Rotzdiagnose bedienen, — der Malleïnprobe: Pseudorotzkranke Pferde reagiren absolut nicht auf eine Malleïninjection, während beim rotzkranken Thiere, nach N.'s Angaben wenigstens, unweigerlich eine starke Temperaturerhöhung nach der Einspritzung sich bemerkbar macht, wenn auch die locale Reaction an der Injectionsstelle und die Allgemeinreaction sehr gering sein können. *Abel.*

---

[1]) Ref. vermisst Angaben über die Pathogenität des Bac. für Feldmäuse, die bei dem bekannten Verhalten des Rotzbac. diesen Thieren gegenüber interessant gewesen wären. Auch findet sich keine Mittheilung darüber, ob die Nasenschleimhaut bei dem Pseudorotz ergriffen wird, bezw. ob sich im Nasensecret die Bac. finden. Ref.

χ) Bacillus der Hundestaupe

1265. **Galli-Valerio, B.,** Der Mikroorganismus der Hundestaupe (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 18/19 p. 694).

Galli-Valerio (1265) hat in vielen Fällen von Hundestaupe einen Ovalbac. in Lunge, Gehirn, Rückenmark, in dem Exsudat der Hirn- und Rückenmarkshäute, im Eiter der Sinus frontalis, sowie im Conjunctivalsecret nachgewiesen und gezüchtet. Impfungen (mit Reinculturen?) bei alten Hunden sind erfolglos geblieben, dagegen hat die subcutane Impfung eines Hundes, der 5 Monate alt war, alle Symptome der Hundestaupe verursacht, und bei der Obduction konnte G. den Ovalbac. nachweisen. In einem Falle hat sich bei einem Kaninchen an der Impfstelle ein Geschwür gebildet, und in Culturen konnten die Ovalbac. nachgewiesen werden.

In Gelatineculturen erscheinen nach 24 Stunden Gasblasen und auf der Oberfläche entwickelt sich ein weisser Belag, welcher sich in der Mitte trichterförmig einzieht, die Gelatine wird aber nicht verflüssigt. Auf Agarculturen entwickeln sich kleine weisse Punkte, die später zusammenfliessen. In erstarrtem Pferdeserum sieht man nach 24 Stunden längs des Impfstiches eine Trübung und es entwickelt sich eine trichterförmige Cultur. Im flüssigen Pferdeserum erscheinen kleine Flocken am Grunde des Gefässes, das Serum bleibt aber durchsichtig. Die Bouillonculturen zeigen zuerst Trübung, nach einigen Tagen Bodensatz. Auf Kartoffeln wächst der Ovalbac. in weisslichen, durchscheinenden Auflagerungen. Die Bac. sind in den Culturen bald isolirt, bald zu zweien, durch eine helle Substanz verbunden; manchmal in der Mitte eingeschnürt, zu langen Fäden oder zu Ketten vereinigt und immer beweglich. Hie und da findet man Bac. mit vergrösserten Enden, die eine kleine Spore enthalten. Nach Gram färben sie sich gut, aber nicht gleichmässig, denn die Enden erscheinen oft besser gefärbt. *v. Rátz.*

ψ) Bacillus einer Kanarienvogelseuche

1266. **Kern, F.,** Eine neue infectiöse Krankheit der Kanarienvögel (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. 22 p. 171).

Kern (1266) hatte Gelegenheit eine neue infectiöse Krankheit der Kanarienvögel zu beobachten, welche im allgemeinen eine grosse Aehnlichkeit mit dem Geflügeltyphoïd hatte, aber durch andere Bacterien hervorgerufen war, deren morphologische Beschaffenheit allerdings nur ungenügend beschrieben ist. Ausführlich wird dagegen das biologische Verhalten des aufgefundenen Bacteriums geschildert, seine Uebertragbarkeit auf Kanarienvögel und Sperlinge erwähnt, vor allem aber wird in diagnostischer Beziehung hervorgehoben, dass der Bac. nicht auf Hühner übertragbar sei. *Johne.*

Anhang

a) Variola und Vaccine

Referenten: **Doc. Dr. R. Abel** (Hamburg), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara), **Dr. K. Walz** (Tübingen).

1267. **Arloing, S.,** Influence de l'exanthème vaccinal sur les localisations exterieures de certaines microbes; infection secondaire et infection conecmitanse (Lyon méd. t. 81, mars p. 405). — (S. 546)

1268. **Arloing, S.,** Influence de l'exanthème vaccinal sur les localisations microbiennes (Journal de Méd. vétér. t. 117 p. 193). — (S. 549)

1269. **Arloing, S.,** Sur une forme atypique de l'exanthème vaccinal généralisée expérimental sur le poulain (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 1 p. 25). — (S. 549)

(Aubert,) Sur l'identité originelle de la vaccine et de la variole (Lyon méd. t. 81, avril p. 543).

1270. **Béclère,** Essais de sérumthérapie de la variole à l'aide du sérum de génisse vaccinée (Gaz. méd. de Strasbourg no. 2 p. 21). — (S. 551)

1271. **Béclère, Chambon** et **Ménard,** Études sur l'immunité vaccinale et le pouvoir immunisant du sérum de génisse vaccinée (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10 p. 1). — (S. 549)

1272. **Behrend, G.,** Ueber Variolation (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 307). — (S. 556)

1273. **Blattern und Schutzpockenimpfung.** Denkschrift zur Beurtheilung des Nutzens des Impfgesetzes vom 8. April 1874 und zur Würdigung der dagegen gerichteten Angriffe. Bearb. im kais. Ges.-Amte. 80 ₰. Berlin, Springer. — (S. 557)

(Chalybäus,) Reine animale Lymphe (Correspdzbl. d. ärztl. Kreis- u. Bezirksvereine Bd. 59, No. 2 p. 35).

1274. **Copeman, M.,** Pathology of vaccinia and variola (British med. Journal vol. 1 p. 7). — (S. 538, 548)

1275. **Copeman, M.,** The bacteriology of vaccinia and variola (Ibidem, Jenner-Centenary-Number, May 23). — (S. 540)

1276. **Doll, K.,** Die Geschichte der Pocken und Schutzpockenimpfung. 60 ₰. Karlsruhe, Braun. — (S. 556)

1277. **Eilerts de Haan,** Vaccine et rétrovaccine à Batavia (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 3 p. 169). — (S. 552)

1278. **d'Espine, A.,** Le rôle des médecins genèvois dans la vulgarisation de la vaccination (Arch. des Sciences physiques et naturelles, juin). — (S. 556)

1279. **Falkenheim,** Weitere Mittheilungen über Vaccination und Nephritis (Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. p. 209). — (S. 555)
1280. **Fontaine,** Organisation et résultats de la vaccine mobile en Annam et au Tonkin (Arch. de Méd. navale t. 65 p. 360). — (S. 556)
1281. **Foster,** The statistic evidences of the value of vaccination to the human race, past, present and future (Journal of the American med. Assiociation no. 13 p. 671). — (S. 556)
1282. **Freyer, M.,** Die Uebertragung von Variola auf Kälber behufs Erzeugung von Vaccine (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21 p. 277). — (S. 547)
1283. **Freyer, M.,** Ueber den heutigen Stand der Variolavaccine-Frage (Ibidem Bd. 23 p. 322). — (S. 551)
1284. **Frosch, P.,** Bericht über die Thätigkeit der Commission zur Prüfung der Impfstofffrage. 1 ℳ 20 ₰. Berlin. Springer. — (S. 544)
1285. **Fürbringer, P.,** Die jüngsten Pockenfälle im Krankenhause Friedrichshain (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 4, No. 2 p. 21). — (S. 553)
1286. **Fürst, L.,** Die Pathologie der Schutzpockenimpfung. 2 ℳ 25 ₰. Berlin, Coblentz. — (S. 555)
1287. **Gerhardt, C.,** Edward Jenner und die Kuhpockenimpfung. 50 ₰. Berlin, Schall & Grund. — (S. 556)
1288. **Hay, G.,** Jenner und die Blattern-Schutzimpfung (Wiener med. Wchschr. No. 20 p. 885). — (S. 556)
1289. **Heimann, G.,** Die Pockensterblichkeit in Preussen während der Jahre 1872-1894 (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 319). — (S. 556)
1290. **Hervieux,** Jenner et la vaccine (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 19 p. 498). — (S. 556)
1291. **Hervieux,** Rapport sur une note de M. le Dr. Ausset concernant un cas d'immunité vaccinale par transmission intrautérine (Ibidem 3. série, t. 35, no. 3 p. 51). — (S. 555)
1292. **Hervieux,** Variolo-Vaccine (Ibidem t. 34, 1895, no. 51 p. 728). — (S. 552)
(Hublé, M.,) Précis de la vaccination moderne vol. 2. Paris, Société d'Editeurs scientifiques.
1293. **v. Jaksch, R.,** Ueber die Vaccination (Med. Wandervorträge H. 52; Prager med. Wchschr. No. 22 u. 23). — (S. 556)
1294. **Immermann, H.,** Variola (inclusive Vaccination) [Spec. Pathologie u. Therapie. Hrsg. v. Nothnagel. Bd. 4, Th. 4, Abth. 1 u. 2. Wien, Hölder]. — (S. 539)
1295. **Kaempffer, L.,** Kurze Mittheilung über eine Kuhpockenepidemie mit Uebertragung auf den Menschen (Deutsche med. Wchschr. No. 50 p. 803). — (S. 554)
1296. **King, W. G.,** Lanolin vaccine (British med. Journal vol. 2 p. 1376). — (S. 548)
1297. **Klamann,** Ein Fall von Vaccine-Uebertragung (Allg. med. Centralztg. No. 86 p. 1035). — (S. 554)

1298. **Körösi, J.,** Die Pockenstatistik der österreichischen Staatsbahngesellschaft (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 28, H. 3 p. 431). — (S. 555)

1299. **Kronenberg, E.,** Ein Fall von Vaccineübertragung (Deutsche Medicinalztg. No. 25 p. 283). — (S. 554)

1300. **Kübler, P.,** Impfgegnerische Beweismittel (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 314). — (S. 557)

1301. **Kübler, P.,** Statistisches zur Wirkung des Impfgesetzes (Ibidem No. 6 p. 90). — (S. 557)

1302. **Landmann,** Bacteriologische Untersuchungen über den animalen Impfstoff (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Lübeck 1895 Th. 2, 2. Hälfte p. 285; Hygien. Rundschau Bd. 5 p. 975). — (S. 540)

1303. **Landmann,** Ueber reine animale Lymphe (Hygien. Rundschau Bd. 6, No. 10 p. 441). — (S. 541)

1304. **Layet,** Expériences sur l'unicité de la variole et de la vaccine (Bull. de l'Acad. de Méd. 3e série, t. 34, 1895, no. 48 p. 616). — (S. 547)

1305. **Le Dantec,** Étude bactériologique de la variole (Arch. de Méd. navale t. 64 p. 410). — (S. 538)

1306. **Leoni, O.,** Sulla scorperta del modo di rendere batteriologicamente puro il vaccino animale e sui vantaggi da questa scorperta derivati alla pratica della vaccinazione (Rivista d'Igiene vol. 7, no. 17). — (S. 542)

1307. **Lépinay,** Rapport sur le fonctionnement de l'Institut vaccinogène annexé à l'Institut Pasteur de Saïgon (Arch. de Méd. navale t. 66 p. 383). — (S. 556)

1308. **v. Leyden, E.,** Zur hundertjährigen Gedenkfeier der Schutzpockenimpfung durch Edward Jenner. 1 M. Wiesbaden, Bergmann. — (S. 556)

1309. **Löhr,** Zwei Todesfälle bei Varicellen (Deutsche med. Wchschr. No. 25 p. 391). — (S. 553)

1310. **Martin, F. C.,** The propagation, preservation and use of vaccine virus (New York med. Record vol. 49 p. 757). [Gedächtnissrede zur Jenner-Feier. *Kanthack.*]

(Matignon, J. J.,) Note sur la durée de l'immunité vaccinale conférée par la variole dans le nord de la Chine (Bull. génér. de Thérapeut. no. 7 p. 314).

1311. **Ménard, St. Yves,** Etudes sur le pouvoir immunisant du sérum de génisse vaccinée (Recueil de Méd. vétér. no. 4 p. 135). — (S. 549)

1312. **Meyer,** Mecanismo di azione della vaccinazione antivaiolosa (Riforma med. no. 110 p. 409). — (S. 555)

1313. **Neidhart,** Keimfreie Lymphe (Allg. med. Centralztg. No. 101-104 p. 1213, 1226, 1238, 1249). — (S. 542)

1314. **Pagel,** Edward Jenner (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 305). — (S. 556)

1315. **Paschen,** Humanisirte und animale Vaccine (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 22 p. 618). — (S. 556)
1316. **Paul, G.,** Ueber rationelle Gewinnung eines reinen [keimarmen] animalischen Impfstoffes (Das oesterreichische Sanitätswesen No. 43, Beilage). — (S. 543)
1317. **Peiper, E.,** und **S. Schnaase,** Ueber Albuminurie nach der Schutzpockenimpfung (Berliner klin. Wchschr. No. 4 p. 76). — (S. 555)
1318. **Petersen, J.,** Variolation et vaccination (Janus Bd. 1, H. 1 p. 7). — (S. 556)
1319. **Pfeiffer, L.,** Die neueren, seit 1887 vorgenommenen Versuche zur Reinzüchtung des Vaccinecontagiums (Ztschr. f. Hygiene Bd. 23 p. 306). — (S. 539)
1320. **Riether, E.,** Ein Fall von reichlicher Entwicklung von Vaccinepusteln auf dem Boden eines Kopf- und Gesichtsekzems (Wiener klin. Wchschr. No. 44 p. 1006). — (S. 554)
1321. **Risel, Ch. O.,** Zum hundertsten Jahrestage der ersten Schutzpockenimpfung (Correspdzbl. d. Vereins d. Aerzte im Reg.-Bez. Merseburg No. 2). — (S. 556)
1322. **Rost, R.,** Ueber das Vorkommen von Vaccinepusteln auf der Augenlidhaut [Diss.]. Würzburg. — (S. 555)
1323. **Schnaase, S.,** Ueber Albuminurie nach der Schutzpockenimpfung [Diss.]. Greifswald. — (S. 555)
1324. **Schoen, E.,** Die Blattern in Afrika und die Schutzpockenimpfung daselbst (Ctbl. f. Bacter. 20, No. 18/19 p. 641). — (S. 556)
1325. **Sérez,** Des pratiques musulmanes de variolisation comme causes des épidémies annuelles de variole au Sénégal (Arch. de Méd. navale t. 64 p. 288). — (S. 556)
1326. **Stadelmann, E.,** Pockenrecidiv oder Varicellen und Variola? (Deutsche med. Wchschr. No. 12 p. 180). — (S. 553)
1327. **Sternberg, G. M.,** Wissenschaftliche Untersuchungen über das specifische Infectionsagens der Blattern und die Erzeugung künstlicher Immunität gegen diese Krankheit (Ctbl. f. Bacter Bd. 19, No. 21 p. 805, No. 22/23 p. 857). — (S. 540)
1328. **Stumpf, L.,** Zum Andenken an Edward Jenner (Münchener med. Wchschr. No. 19 p. 441). — (S. 556)
1329. **Thätigkeit, Die, der im Deutschen Reiche errichteten staatlichen Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe während des Jahres 1895** (Medicinalstatist. Mittheil. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 3 p. 274). — (S. 551)
1330. **Vagedes,** Mittheilung über eine Pockenepidemie in Berlin (Deutsche med. Wchschr. No. 3 p. 37). — (S. 553)
1331. **Voigt, L.,** Bericht über die im Jahre 1895 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 20, H. 5/6 p. 398). — (S. 557)
1332. **Voigt, L.,** Das erste Jahrhundert der Schutzimpfung und die Blattern in Hamburg. 1 M 20 Pf. Leipzig, Langkammer. — (S. 556)

1333. **Voigt, L.,** Der Impfschutz der Hamburger Variolavaccine des Jahres 1881 (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 28, H. 2 p. 356). — (S. 548)
1334. **Voigt, L.,** Die Pocken vor und nach Jenner (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 22 p. 605). — (S. 556)
1335. **Werner,** Die Schutzpockenimpfung in der preussischen Armee (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 311). — (S. 556)
1336. **Witowitz,** Ein Fall generalisirter Vaccine (Wiener klin. Wchschr. p. 1214). — (S. 554)
1337. **Wolffberg,** Ueber die Schutzwirkung der Impfung sowie über die Erfolge des deutschen Impfgesetzes (Ctbl. f. allg. Gesundheitspflege Bd. 15, No. 5 p. 151). — (S. 556)
1338. **Woltemas,** Berichte über Pocken und Pockenimpfung (Schmidt's Jahrbücher Bd. 252 p. 61 u. 181). — (S. 557)

Einen von ihm „Variolokokkus" getauften Streptok. sieht **Le Dantec** (1305) als das Variolacontagium an. Er fand diesen Streptok. in 50 Variolafällen im Blute, bei nicht foudroyant tödtlich verlaufenden Fällen auch in den Organen. Dem Erysipelstreptok. ähnlich unterscheidet sich der Variolokokkus von ihm doch dadurch, dass er in Bouillonculturen grosse zu Boden sinkende Flocken bildet und Milch zur Gerinnung bringt. Eine Immunisirung von Kaninchen mit dem einen Kokkus gegen den anderen ist nicht möglich (Versuchsprotokolle fehlen). Auch im Inhalt der Variolapustel findet sich der Variolokokkus stets. Er wächst aus dem Pustelinhalt aber zunächst nur anaërob, erst von der zweiten Generation an auch aërob. Der aus dem Pustelinhalt gezüchtete Kokkus ist identisch mit dem aus dem Blute zu gewinnenden, aber weniger virulent als dieser. Versuche an Kälbern mit Reinculturen des Variolokokkus hat Le D. nicht gemacht; seine Ueberzeugung, dass dieser Organismus der Erreger der Variola sei, gründet sich nur auf die Thatsache des angeblich constanten Vorkommens des Kokkus bei Variolaerkrankungen.

Le D. schildert auch kurz die von ihm in Gemeinschaft mit Layet† angestellten erfolgreichen Versuche zur Ueberimpfung von Variola mittels des Blutes Erkrankter auf Kälber. Er glaubt, durch diese Versuche die Identität von Variola und Vaccine erwiesen zu haben, während Layet diesen Schluss nicht für nothwendig hält*. *Abel.*

Copeman (1274) giebt an, es sei ihm gelungen, den von Klein und ihm schon früher in Pockensecret und Vaccinelymphe gesehenen Bac., den er für den Erreger der Variola und Vaccine hält, im Hühnerei zu züchten,

---

†) S. Referat No. 1304 p. 547. Red.

*) Vor allem ist es nicht erwiesen, dass der gefundene Streptok., dessen Identität mit dem Streptok. pyog. s. erysipelatis mehr als wahrscheinlich ist, der Erreger der Variola sei. Die deutschen Bacteriologen sind längst darüber einig, dass die im Blute von Variolakranken und in den Vaccinepusteln vorkommenden Streptok. Zeichen einer secundären pyogenen Infection beim Variolaprocesse sind. *Baumgarten.*

mit Verimpfung der Eiculturen auf Kälber bei diesen aber wiederum Vaccine zu erzeugen. Die Versuche Verf.'s, sind allerdings recht wenig beweisend. Er brachte Pockenpustelsecret in rohe Hühnereier und bebrütete diese bei 37° einen Monat lang. Dann impfte er mit dem Eiinhalt, in dem sich mikroskopisch angeblich nur der C.'sche Bac. fand, Kälber, welche danach auch an Vaccine erkrankten. Es ist indess dabei zu berücksichtigen, dass die Kälber gleichzeitig immer, wenn auch an einer anderen Körperstelle, mit Vaccinelymphe inficirt wurden, so dass also eine Uebertragung des Impfstoffes von dort aus auf die mit Eicultur inficirten Stellen möglich war, ferner, dass die Eicultur in erster Generation verimpft wurde; es ist wahrscheinlich, dass neben den Bac. noch die echten Vaccinerreger in der Eicultur in lebensfähigem und virulenten Zustande vorhanden waren, und dass die Bac. keine Rolle bei der Infection der Thiere spielten. *Abel.*

Eine zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse über die Variola giebt **Immermann** (1294) in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie. In einem Capitel „Parasitologisches über das Pockengift“ werden die bisherigen Bemühungen, das Pockencontagium zu eruiren, kurz und kritisch gewürdigt, mit dem Resultat, dass den Protozoënbefunden vom Verf. die grösste Bedeutung für die Lösung der Frage, die ihm übrigens noch nicht entschieden zu sein scheint, zuerkannt wird. Eine ausführliche Schilderung erfährt die Vaccination; die Methoden zur Gewinnung brauchbaren Impfstoffes, der Nutzen der Impfung, die durch sie möglichen Gesundheitsschädigungen werden eingehend besprochen. *Abel.*

Einen Ueberblick über die seit dem Jahre 1887 unternommenen Versuche zur Reinzüchtung des Vaccinecontagiums giebt **L. Pfeiffer** (1319). Verf. hatte bereits 1887[1] eine Zusammenfassung der bis dahin erschienenen Arbeiten über die Variola- und Vaccineätiologie gegeben, an die seine jetzige Publication anschliesst. Wie damals, ist er auch jetzt noch der Meinung, das eine Züchtung des Variolaerregers auf den üblichen Bacteriennährböden nicht möglich ist. Weder in den Copeman-Klein'schen Bac. noch in den Voigt-Ruete'schen Kokken vermag er den echten Pockenerreger zu sehen, überhaupt glaubt er nicht, dass die Variola und Vaccine zu den durch Bacterien erzeugten Infectionskrankheiten gehört. In den von Buist[2] ausgeführten Untersuchungen über die Bedeutung der in der Lymphe häufig enthaltenen Hefezellen für die Variolavaccine vermag Pf. eine wesentliche Förderung unserer Kenntnisse nicht zu erblicken. Er ist der Ansicht, dass das bisher allein sicher bekannte erste Entwicklungsstadium des Variola-Vaccineparasiten durch Guarnieri[3] bei seinen, von L. Pfeiffer, E. Pfeiffer[4], v. Sicherer[5] u. A. mit gleichem Erfolge wiederholten Versuchen „in den Corneal-Epithelien reingezüchtet worden ist“. Offen lässt er die Frage, ob der Parasit „zu den Blastomyceten, Schimmelpilzen oder Acystosporidien gehört“. Jedenfalls sei der Parasit ein Zellschmarotzer. Verf. legt des Näheren dar, wie sich der Verlauf der Variola- und Vaccineerkrankung

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 51. Ref. — [2]) Jahresber. III, 1887, p. 48. Ref.
[3]) Jahresber. VIII, 1892, p. 438. Ref. — [4]) Jahresber. XI, 1895, p. 495. Ref.
[5]) Jahresber. XI, 1895, p. 361. Ref.

unter Annahme dieser Parasiten als Erreger erklären lässt[1]. — Der Arbeit ist ein ausführliches, ziemlich vollständiges Literaturverzeichniss beigegeben. *Abel.*

Eine zweite, sehr sorgfältige, mit umfassendem Literaturverzeichniss versehene Rundschau über die in der Literatur niedergelegten Untersuchungen bezüglich des Variola-Vaccineparasiten hat **Sternberg** (1327) zum Verf. Derselbe kommt zu dem Schlusse, dass das specifische Infectionsagens noch nicht nachgewiesen sei. Keine der bisher vorliegenden Untersuchungen beweise unzweifelhaft, dass dieses oder jenes der als Variolaparasiten angesprochenen Gebilde wirklich den Erreger der Krankheit darstelle. Es sei nach den angestellten, ausgedehnten Experimentaluntersuchungen anzunehmen, dass der Parasit nicht zu den Bacterien gehöre.

Des weiteren giebt St. einen Ueberblick über den Stand unserer Kenntnisse von der Immunität gegen Variola und Vaccine. Bei Besprechung der Frage, ob eine Immunisirung gegen Vaccine mit Hülfe des Serums vaccinirter Thiere möglich sei, citirt St. von ihm ausgeführte und von Kinyoun und Reed mit gleichem Erfolg wiederholte Versuche, nach denen das Serum geimpfter Thiere anscheinend das Vaccinevirus bei directer Berührung zerstören kann, denn längere Zeit mit Serum immuner Thiere in Berührung gebrachter Impfstoff hatte seine Wirksamkeit eingebüsst. Wenn Kindern 1-5 ccm Blutserum von vaccinirten Kälbern oder Variolareconvalescenten subcutan in demselben Augenblicke injicirt wurde, in dem sie vaccinirt wurden, so hinderte diese Injection die Entwickelung der Vaccinepusteln nicht. Diese Erfahrung steht in Einklang mit den Ergebnissen ähnlicher Versuche von Beumer und Peiper†, Rembold†† u. A., denen zufolge kleine Dosen Serums immuner Thiere eine (zweifellose) Schutzkraft nicht entwickeln. *Abel.*

Ebenfalls eine Uebersicht über die Arbeiten, welche sich mit der Entdeckung des Variola-Vaccine-Organismus beschäftigen, giebt **Copeman** (1275). Dieser Verf. glaubt in einem von Klein und ihm selbst gefundenen, im Hühnerei cultivirten Bac.[2] den Erreger der Krankheit sehen zu dürfen, während er die Bedeutung der Guarnieri'schen „Parasiten" nicht anzuerkennen vermag. *Abel.*

Landmann (1302) untersuchte Proben der von einer Anzahl deutscher Impfanstalten gelieferten Lymphe auf ihren Bacteriengehalt. Er fand alle Specimina bacterienhaltig. Die Zahl der auf Glycerinagar bei 37° in 48 Stunden entwickelungsfähigen Keime schwankte zwischen 50 und 25000000 pro 1 ccm. Unter ihnen fanden sich in einer nicht geringen Zahl von Proben der Staphylok. pyog. aureus, zweimal auch der Strepto-

[1]) Ref. unterlässt es, auf die diesbezüglichen Ausführungen Pf.'s näher einzugehen, da es ihm durchaus noch nicht erwiesen scheint, dass der Guarnieri'sche sog. Parasit wirklich ein körperfremdes Gebilde darstellt. Ref.

†) Jahresber. XI, 1895, p. 362. Red. — ††) Jahresber. XI, 1895, p. 361. Red.

[2]) Vgl. das Referat über Copeman p. 538. Ref.

kokkus pyogenes[1]; beide erwiesen sich als virulent für Thiere. L. beobachtete nun, dass eine, zahlreiche Bacterien, auch pyogene Staphylok. und Streptok. enthaltende, Lymphe bei der Verimpfung auf Kinder eine starke Entzündungsreaction in der Umgebung der Pockenpusteln veranlasste, während eine keimarme und von den genannten pathogenen Bacterien freie Lymphe in einer grösseren Versuchsreihe (40 Kinder) Pusteln ergab, bei welchen die Breite der entzündlichen Zone um den Pustelrand 1 cm nicht übertraf. Aus diesen Wahrnehmungen glaubt L. den Schluss ziehen zu dürfen, dass stärkere Reizerscheinungen bei der Entwicklung der Vaccinepusteln auf den Gehalt der Lymphe an pathogenen Bacterien zurückzuführen sind. Er verlangt fortlaufende bacterioskopische Untersuchung der Lymphe sämmtlicher Impfanstalten an einer Centralstelle und allgemeine Einführung einer noch auszuprobirenden Methodik der Impfstoffgewinnung, welche eine möglichst keimarme Lymphe herstellen lässt. Ist die Anwesenheit pathogener Keime (ausser den Vaccineerregern natürlich) in der Lymphe durch die Art ihrer Gewinnung nicht auszuschliessen, so muss, selbst auf die Gefahr hin, dass die Wirkung der Lymphe dadurch etwas leidet, eine Entfernung oder Abschwächung der pathogenen Keime in der Lymphe versucht werden. L. stellt die Bekanntgabe von Verfahren in Aussicht, welche dieses Ziel erreichen lassen. *Abel.*

Seine Versuche, in bacterienhaltiger Lymphe die Bacterien abzutödten, haben aber **Landmann** (1303), wie er in einer weiteren Publication mittheilt, keine ganz zufriedenstellenden Resultate ergeben. Mit den abzutödtenden Bacterien wurden leicht auch die Vaccineerreger geschädigt, die Wirksamkeit der Lymphe erheblich herabgesetzt. Daher zog L. späterhin vor, den Impfstoff womöglich gleich bacterienfrei zu gewinnen. Er will durch peinliche Aseptik bei der Impfung der Kälber und bei Benutzung des Rückens der Thiere, der weniger stark als der Bauch Verunreinigungen während des Reifens der Pocken ausgesetzt ist, als Impffeldes Lymphe erzielt haben, welche entweder ganz keimfrei war oder wenigstens pathogene Keime nicht enthielt[2]. Zu zweckmässiger Verwendung dieser Lymphe empfiehlt L. die Benutzung sterilisirter Impfinstrumente und Reinigung der Haut des Impflings mit Watte und Aether vor der Vaccination.

Die Mittheilungen Landmann's haben sich insofern als recht verdienstlich erwiesen, als sie die Anregung zu Untersuchungen darüber gegeben haben, ob thatsächlich den in der Lymphe vorkommenden Bacterien das Auftreten unangenehmer Nebenerscheinungen im Verlaufe der Pockenentwicklung nach der Vaccination zur Last zu legen sei. Die Frage ist von allen Autoren, welche sich mit ihr beschäftigt haben, im wesentlichen

---

[1]) Der Befund von pyogenen Streptok. ist nicht, wie L. annimmt, von ihm zum ersten Male, sondern schon früher von Crookshank (Intern. hygien. Congr. London 1892, Bd. 2 p. 1891), Copeman (Jahresber. IX, 1893, p. 305), Woitow (Jahresber. VI, 1890, p. 42) erhoben worden. Ref.

[2]) Die L.'sche, von Merck in Darmstadt vertriebene Lymphe hat sich verschiedenen Untersuchern zwar keimfrei, aber bisweilen als Impfstoff wirkungslos, bisweilen wirkungsschwach und auch nicht reizloser als bacterienhaltige Lymphe erwiesen (vgl. Allg. med. Central-Ztg. p. 1232, 1243). Ref.

in verneinenden Sinne beantwortet worden, wie sich aus den gleich folgenden Referaten ergiebt. Trotzdem macht sich überall das Bestreben geltend, Verfahren zu finden, welche die Bacterien von der Lymphe fernzuhalten oder aus ihr zu beseitigen gestatten. Wenn es ohne allzu grosse Störungen des Lymphgewinnungsbetriebes angeht, ist es ohne Frage ja auch nur empfehlenswerth, die Lpmphe von den für die Wirksamkeit nicht erforderlichen Mikroorganismen freizuhalten; muss man doch immer mit der Möglichkeit rechnen, dass, obwohl im Allgemeinen bedeutungslos, der Gehalt der Lymphe an Bacterien doch gelegentlich, wenn z. B. besonders stark für den Menschen pathogene Bacterien zugegen sind, ein Factor wird, der ungünstig in den Verlauf der Vaccination eingreifen kann, jedenfalls nicht unbedingt sicher zu beherrschen ist.

Eine unverdient herbe Kritik haben Landmann's Publicationen wohl deshalb erfahren, weil die Impfgegner sich derselben bemächtigt und den Satz Landmann's, die Lymphe der meisten staatlichen Impfanstalten Deutschlands enthalte für den Menschen notorisch pathogene Bacterien, als ein probates Mittel zur Discreditirung der Schutzpockenimpfung immer und immer wieder angebracht haben. Es war die Thatsache selbst ja längst bekannt; sie musste aber durch Landmann's Angabe, dass stärkere Reizerscheinungen an den Pusteln der Anwesenheit der pathogenen fremden Keime zuzuschreiben seien, eine ganz besondere Bedeutung bekommen.

Abel.

Leoni (1306) nimmt für sich die Priorität in Anspruch, animalische Lymphe bacteriologisch rein dargestellt zu haben. In der That hat er schon im Jahre 1889 gezeigt, dass die Schwierigkeit, animale Lymphe im frischen Zustande zu erhalten, durch die Gegenwart verschiedener Bacterien bedingt wurde, welche verschwinden, wenn die Lymphe längere Zeit in Glycerin und bei bestimmter Temperatur aufbewahrt wird. Verf. hat nachgewiesen, dass die vollständig keimfreie Lymphe sich 20 Tage bis 4 Monate lang wirksam erhält. Nach dieser Zeit tritt eine Abschwächung ein, und die Wirkung wird zweifelhaft. Verf. hält conservirte Lymphe für das ideale und allein wirksame Präparat. *Trambusti.*

Auf einer Versammlung der Vorstände der staatlichen Lymphgewinnungsanstalten erstattete **Neidhart** (1313) ein Referat über die Bedeutung der mit unseren Hülfsmitteln züchtbaren und sichtbaren Bacterien in der Lymphe und die Mittel zur Erzielung eines, abgesehen von dem specifischen Vaccinecontagium, von mikroskopischen Lebewesen freien Impfstoffes. N. hob hervor, dass die allerdings in frischer Lymphe bei der jetzt üblichen Gewinnungsweise fast stets vorhandenen Bacterien zum grössten Theile für den Menschen unschädliche Saprophyten seien. Die bisweilen vorhandenen pathogenen Mikrobien könnten wohl gelegentlich unerwünschte Complicationen des Vaccinationsverlaufes bedingen. Bei der Seltenheit der Complicationen einerseits und der Häufigkeit der pathogenen Staphylok. und auch Streptok. andererseits sei es jedoch augenscheinlich, dass durchaus nicht immer, sondern nur ausnahmsweise eine schädigende Wirkung der Keime sich geltend mache. Es sei anzunehmen, dass leichtere entzündliche

Erscheinungen, welche LANDMANN auf Rechnung der pathogenen Keime setzt, in der Pustelumgebung durch die Wirkung des Vaccinecontagiums selbst verursacht würden. Im späteren Verlaufe der Pustelbildung eintretende Complicationen seien als durch secundäre Infection bedingt anzusehen. Bei der fraglos nur geringen Bedeutung der fremden Keime in der Lymphe sei eine sie enthaltende, aber guten Impferfolg gebende Lymphe unbedingt einer bacterienfreien, aber weniger wirksamen Lymphe vorzuziehen. Zur Gewinnung keimfreier oder wenigstens keimarmer Lymphe sei Impfung der zu vaccinirenden Thiere mit aseptischen und antiseptischen Cautelen und ihre Infection mit möglichst keimarmer Lymphe empfehlenswerth. Keimarme Lymphe scheine man nach den Versuchen der im zweitnächsten Referat zu erwähnenden Commission durch Centrifugiren der Lymphe erreichen zu können. Auch in alter, mit Glycerinzusatz conservirter Lymphe sei die Keimzahl der Regel nach eine weit geringere als in frischer Lymphe. N. belegt seine Schlüsse durch Mittheilung von eigenen Beobachtungen und Angaben in der Literatur. Er fand mit seinen Folgerungen den Beifall der übrigen anwesenden Vorsteher von Lymphgewinnungsanstalten. *Abel.*

Bei seinen in der Wiener Impfstoff-Gewinnungs-Anstalt ausgeführten Untersuchungen constatirte **Paul** (1316), dass sich sehr gewöhnlich in der vom Kalbe gewonnenen Lymphe der Staphylok. pyog. aur. und zwar in virulentem Zustande neben zahlreichen anderen Bacterien findet. Durch Impfung auf die gut gewaschene, mit Lysollösung desinficirte, danach mit sterilem Wasser bespülte Haut der Thiere gelang es, wenn die Vorsicht gebraucht wurde, auch vor der Abnahme des Impfstoffes die Haut noch einmal mit sterilem Wasser zu waschen, eine Lymphe zu gewinnen, welche frei von Schimmel- und Sprosspilzen war, die jedoch immer noch Bacterien, auch den Staphylok. aur., in Menge enthielt. Diese Keime liessen sich auch nicht bei Verwendung sehr keimarmer Lymphe zur Infection der Kälber und der Rücken- statt der Bauchimpfung sicher von der Lymphe fernhalten. Wie schon anderen Ortes so gelang es auch in Wien, die Bacterien der Lymphe durch Glycerinzusatz zu derselben so zu schädigen, dass sie nach 4-8 Wochen langer Aufbewahrung zum grössten Theile, der Staphylok. aur. sogar ganz verschwunden waren. Zur Impfung erwies sich solche alte „abgelagerte Lymphe“ als sehr gut brauchbar.

Ob Beziehungen zwischen der Heftigkeit der Reaction an den Impfstellen beim Menschen und dem Gehalte der Lymphe an Staphylok. aur. bestehen, musste zweifelhaft bleiben. Auffallend war es, dass die humanisirte Lymphe eines im Wiener Findelhause seit dem Jahre 1802 von Arm zu Arm fortgezüchteten Vaccinestammes regelmässig einen sehr virulenten Staphylok. aur. enthielt und dass trotzdem die durch diese Lymphe erzeugten Impfpusteln bei Kindern eine sehr geringe Zone von Entzündungsröthe besassen. *Abel.*

Besonders eingehend experimentell hat sich eine vom preussischen Cultusminister eingesetzte Commission, welcher Mitglieder des Institutes für Infectionskrankheiten und die Dirigenten dreier Impfanstalten angehörten und

deren Berichterstatter **Frosch** (1284) ist, mit Untersuchungen über die Rolle der züchtbaren Mikroorganismen in der Lymphe, die Mittel zu ihrer Beseitigung und zur Gewinnung einer gut aussehenden, möglichst reizlose Impfpusteln gebenden Lymphe befasst.

Die Untersuchungen zeigten zunächst, dass die von den staatlichen Impfanstalten gelieferte Lymphe immer keimhaltig ist. In älterer, mit Glycerinzusatz conservirter Lymphe ist die Bacterienzahl wesentlich geringer als in frischer. Die grössten Keimzahlen erhielt man durch Züchtung auf frisch hergestelltem Glycerinagar bei Brüttemperatur. Streptok. wurden trotz sehr zahlreicher Probenahmen niemals in der Lymphe gefunden; ebenso wenig echte Diphtheriebac., dagegen ziemlich häufig Xerosebac.[1]. Staphylok. waren oft nachweisbar. Viele derselben verflüssigten aber Gelatine nicht und waren dadurch von den pyogenen Staphylok. unterscheidbar. Von den verflüssigenden Staphylok. waren die meisten, selbst in grossen Mengen, d. h. 2-4 ccm frischer Bouilloncultur, Kaninchen und Mäusen intraperitoneal beigebracht, absolut unschädlich. Nur fünf Stämme erwiesen sich als virulent, vier davon in geringem, nur einer in hohem Grade.

Wurden pyogene Streptok. zu einer in der üblichen Weise mit Glycerin versetzten Lymphe hinzugefügt, so blieben sie bei Zimmertemperatur 11 Tage, im Eisschrank 18 Tage am Leben. Man kann annehmen, dass in alter Lymphe vorkommende Streptok. nicht zu den pyogenen gehören, sondern Abkömmlinge der auf der Haut des Kalbes als harmlose nicht pyogene Hautepiphyten oft vorhandenen Streptok. sind. Diphtheriebac. starben in Glycerinlymphe bei Zimmertemperatur innerhalb von 20 Tagen ab, bei Conservirung im Eisschrank waren sie nach 3 Monaten und vielleicht gar länger noch lebensfähig.

Die bisher von den Impfinstituten gelieferte Lymphe hat infolge der Beimischung von Blut und Gewebspartikelchen eine trübe Beschaffenheit, weshalb sie von den Impfgegnern mit Vorliebe als Geschwürsjauche bezeichnet wird. Es war der Commission zur Aufgabe gemacht worden, eine Methode zu finden, welche die Herstellung eines klaren gut aussehenden Impfstoffes gestattet; schon das Aussehen der Lymphe sollte womöglich ein Urtheil über die Güte derselben ermöglichen. Blutbeimischungen von der Lymphe fernzuhalten gelang dadurch, dass die Lymphe erst nach Ausbluten der Impfthiere entnommen oder dass sie am lebenden Thiere unter starkem, zur Hautanämie führenden Drucke des scharfen Löffels mit diesem aus den Pusteln entleert wurde. Immerhin war solche Lymphe durch Gehalt an Gewebstheilchen noch trübe. 60 % Glycerinzusatz machte sie in 5 Tagen nahezu keimfrei. Filtration und Dialysirung der Lymphe gab keine guten Resultate. Bei Sedimentirung der mit Glycerin versetzten Lymphe im Eisschrank erhielt man nach etwa einem Monat in der über dem Bodensatz stehenden klaren Flüssigkeit einen gut wirksamen und bacterienarmen

[1]) Es ist wohl ein Versehen von F., dass er als Unterscheidungs-Merkmal der Xerosebac. und echten Diphtheriebac. angiebt, jene bildeten in Lackmusbouillon Säure „in den ersten Tagen der Züchtung". Das thun die Diptheriebac. bekanntlich auch, meist sogar in stärkerem Grade. Ref.

Impfstoff; der Bodensatz gab nach nochmaliger Verreibung mit Zusatzflüssigkeit und wiederholter Sedimentation noch ein zweites Mal gut wirksamen klaren Impfstoff ab. Besonders günstig waren die durch Centrifugirung der Lymphe erhaltenen Resultate. Der sehr fein verriebene Impfstoff wurde mit Wasser 1 : 4 aufgefüllt und auf einer Centrifuge bei 4000 Umdrehungen pro Minute ausgeschleudert. Der Bodensatz wurde nach Abhebern der ziemlich klaren darüberstehenden Flüssigkeit wiederum mit Wasser im gleichen Verhältniss aufgefüllt und centrifugirt; mit dem dann verbleibenden Bodensatz wurde das Verfahren zum dritten Male wiederholt. Die drei dekantirten Flüssigkeiten, vermischt und nochmals ausgeschleudert, erschienen schliesslich wasserklar, frei von Gewebsbestandtheilen und waren auch nahezu keimfrei. Sie erhielten dann die übliche Glycerinmenge als Zusatz. Die Wirkung als Impfstoff war eine sehr zufriedenstellende. — Ozonisirung der Lymphe machte sie zwar klar und bacterienfrei, vernichtete aber auch ihre Wirksamkeit.

Durch aseptische und antiseptische Behandlung des Impffeldes beim Kalbe vor der Infection, Impfung auf dem Rücken statt am Bauche und Bedeckung des Impffeldes mit einem Verbande gelang es, den Keimgehalt der Lymphe recht erheblich zu verringern. Eine keimfreie Lymphe liess sich aber selbst durch Benutzung eines — immer von den Vaccinekeimen natürlich abgesehen — keimfreien Impfstoffes nicht gewinnen. Ein keimfreier Impfstoff stand im Safte der Milz, Leber, in der Leistendrüsensubstanz, der Mesenterialdrüsensubstanz und dem Knochenmarke geimpfter Kälber zur Verfügung; bis zur dritten und vierten Woche nach der Vaccination enthielten die genannten Organe der geimpften Kälber Vaccinekeime; sie waren dabei absolut frei von züchtbaren Bacterien. Aus dem Umstande, dass es selbst bei Verwendung solchen keimfreien Impfstoffes nicht gelang, die Zahl der Bacterien in der Lymphe zu verringern und ihre Art zu beeinflussen, muss man folgern, dass der Bacterienreichthum der Lymphe aus anderen Quellen als vom Impfstoffe herstammt. Unsere Maassnahmen zur Verringerung des Bacteriengehaltes der Lymphe haben weniger die zu verimpfende Lymphe, als die anderweiten Umstände, wie Verunreinigung der Impffläche, Verletzung der Impfpustel u. dergl., zu berücksichtigen.

Die mikroskopische Untersuchung von Impfpusteln beim Menschen und beim Kalbe in Schnitten ergab als Resultat, dass das Pockengewebe genau so bacterienfrei ist wie die Variolapocke in der ersten Fieberperiode es ist. Die mit dem Impfstoff auf die Haut gebrachten Bacterien dringen nicht in das Gewebe der Pocke ein. Erst wenn die Pustel verletzt wird, finden sie den Weg in das erweichte Pustelgewebe offen. Zu der Zeit, wo die Lymphabnahme zu geschehen pflegt, ist die Kalbspocke selbst sicher noch bacterienfrei. Schon nach diesen Befunden musste ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Reizerscheinungen an der Impfstelle beim vaccinirten Menschen und dem Bacteriengehalt der Lymphe als unwahrscheinlich bezeichnet werden. Wurde Lymphe mit virulenten Streptok. versetzt und auf Kälber verimpft, so fanden sich im Pockengewebe keine Streptok., nur in dem in und über dem Impfschnitt gelegenen Impfschorf; hier fanden sich

auch reichlich andere Bacterien. Reichlicher Zusatz von Diphtheriebac. zur Lymphe verhinderte die Pustelbildung, geringer Zusatz nicht; Diphtheriebac. waren im Pockengewebe nicht aufzufinden.

In einer grossen Reihe von Parallelversuchen mit bacterienhaltiger und bacterienfreier Lymphe zeigte sich deutlich, dass der Grad der Entzündungsreaction an den Pusteln nicht in Beziehung zum Bacteriengehalte steht. Mit keimfreier oder keimarmer Lymphe erzeugte Pusteln waren ebenso häufig und intensiv wie durch stark keimhaltige Lymphe hervorgebrachte Pocken von starken Reizerscheinungen begleitet. Die bacteriologische Untersuchung der Pusteln ergab, dass in beinahe $^9/_{10}$ aller Fälle von intensiveren Reizerscheinungen die entzündeten Partien bacteriell steril oder nahezu steril waren, während in völlig reizlosen Pusteln die Gegenwart von Bacterien, darunter von Staphylok. aur. in Reincultur fast in jedem dritten Fall nachweisbar war. In pseudoerysipelatösen und phlegmonösen Hautentzündungen wurden specifische Erreger (Staphylo- und Streptok.) nicht gefunden. Nach diesen Beobachtungen kann kein Zweifel daran obwalten, dass den Lymphebacterien ein besonderer Einfluss auf den Ablauf der Impfreaction nicht zukommt.

Lymphstämme zu züchten, welche constant reizlose Pusteln gaben, erwies sich als unmöglich. Die entzündliche Reaction auf die Impfung ist eine durchaus individuelle, denn Lymphe von einer reizlosen Pustel auf andere Kinder verimpft gab hier bisweilen starke Reizerscheinungen und umgekehrt blieb bei Impfung mit Lymphe von Pusteln mit starkem Entzündungshof oft jede Reaction aus. Die Höhe der Reaction ist von der individuellen Körperbeschaffenheit abhängig. Wenn einem Kinde auf den einen Arm Lymphe von stark, auf den anderen Arm von garnicht mit Entzündungszone versehenen Pusteln gebracht wurde, so war die Reaction stets beiderseits die gleiche, entweder stark oder schwach.

Die gewöhnliche Lymphe scheint noch in 10-20facher Verdünnung eben so gut wie im unverdünnten Zustande brauchbar zu sein. Sie scheint in dieser Verdünnung zwar kaum weniger stark als unverdünnte zu reizen, aber Monate lang haltbar zu sein und sicheren Pockenschutz zu verleihen.

Die durch starke Entzündung der Impfstellen gesetzte Belästigung liess sich vermeiden, wenn man die Impfschnitte über die Aussenseite des ganzen Oberarmes vertheilte und in Form eines Quincunx anlegte. Dann confluirten die einzelnen Entzündungshöfe nicht leicht.

Von Landmann bezogene Proben seiner Lymphe (s. oben) gaben gleich starke Reizerscheinungen wie stark bacterienhaltige Impfstoffe, erwiesen sich ausserdem, zum Theil wenigstens, als gar nicht keimfrei, zum Theil auch als in ihrer Wirkung abgeschwächt. *Abel.*

Arloing (1267) hat mehrfach Lymphe auf künstliche Nährböden gesät und einen Mikrokokkus rein gezüchtet, der bei subcutaner Einverleibung kleine Papeln, nie Pusteln erzeugte und in grösserer Quantität subcutan injicirt, keine Immunität bewirkte. Er hält dies für einen bemerkenswerthen Fall von wahrer secundärer oder concomitirender Infection. *Walz.*

Nach verschiedenen vergeblichen Versuchen gelang es **Freyer** (1282) 1895 abermals, wie schon im Jahre 1892† einmal, Variola vom Menschen auf das Kalb zu verimpfen, auf diesem fortzuzüchten und in Vaccine verwandelt, auf den Menschen zurück zu übertragen. Der Pockenstoff wurde am fünften Tage nach dem Hervortreten des Pockenausschlages von der erkrankten Person gewonnen. Ein noch am gleichen Tage damit geimpftes Kalb blieb reactionslos, wurde auch gegen eine später ausgeführte Vaccination nicht immun. Ein zweites Kalb, mit dem elf Tage lang im Eisschrank aufbewahrten Pockenstoff geimpft, bekam zahlreiche Pocken und erwies sich gegen eine sieben Tage später vorgenommene Vaccination als immun. Hervorzuheben ist, dass die Impfung mit dem Variolamaterial ausserhalb der Impfanstalt vorgenommen wurde; der Einwand, die Pockenbildung sei auf eine zufällige Mitverimpfung von Vaccine zurückzuführen, ist also gegen diesen Versuch nicht wie gegen andere zu erheben. Dasselbe Kalb wurde ausser mit dem am 5. Krankheitstage des Patienten gewonnenen Pockenstoff auch noch mit trockenen, in Glycerin und Wasser verriebenen am 16. Krankheitstage gewonnenen Pockenschuppen geimpft. An den mit diesen Schuppen geimpften Stellen entstanden nur feine trockene, stecknadelkopfgrosse Knötchen, keine Pusteln. Ein drittes Kalb, elf Tage darauf geimpft mit den im Eisschrank bewahrten trockenen Pockenschuppen vom 16. Krankheitstage bekam 3-4 kleine, knötchenartige Erhabenheiten mit geringer Einziehung in der Mitte, aber ohne deutliche Pustelbildung. Auf eine später vorgenommene Vaccination reagierte es nur schwach.

Vom zweiten Kalbe aus wurde der Pockenstoff dreimal von Kalb zu Kalb weiter gezüchtet, dann auf Kinder verimpft, wo er vollen Impferfolg ergab und Pocken, die von den mit Vaccinelymphe erzeugten in keiner Weise sich unterscheiden liessen. *Abel.*

Von **Layet** (1304) liegen zwei Serien von Versuchen, Kälber mit Variola zu inficiren, vor. In der ersten Reihe wurde ein Kalb mit Pockenstoff, entnommen von einer Frau mit confluirender Variola vor dem Suppurationsstadium, und gleichzeitig mit Blut eines eben gestorbenen Pockenkranken am Bauch, und zwar durch Schnitt, Stich, subcutane Injection und Einreibung auf Cauterisationsstellen inficirt. Als am siebenten Tage alle Impfstellen reizlos erschienen, wurde das Thier mit Vaccine geimpft. Der Erfolg der Vaccination war ein geringer, nur wenige Pusteln gingen auf. Am vierten Tage nach der Vaccination fand man unerwartet an einer nicht rasirten Stelle neben dem Impffelde eine grosse Pustel, die so weit entwickelt war, dass ihre Entstehung nicht von der Vaccine-, sondern der Variolaimpfung hergeleitet werden musste. Die Lymphe dieser Pustel, mit Glycerin āā conservirt, wurde einen Monat später auf ein Kalb verimpft und zeitigte hier eine Reaction wie Vaccine.

Für die zweite Serie diente als Ausgangsmaterial Blut eines an Variola gestorbenen Menschen. Ein Kalb, mit diesem Material geimpft, bekam einzelne Papeln und Pusteln. Von ihm aus wurde der Impfstoff durch drei

†) Jahresber. VIII, 1892, p. 290. Red.

weitere Kälber fortgezüchtet. Bei den ersten Thieren war die vom Impfstoff gesetzte Reizung stark, um die Pusteln bildete sich ein ausgedehnter Entzündungshof; auch an nicht geimpften, aber beim Rasiren leicht verletzten, ja anscheinend sogar an unversehrten Hautstellen schossen Pocken auf. In den späteren Generationen wurde die Wirkung des Impfstoffes dem der Vaccine vollkommen gleich. Gegen später vorgenommene Vaccination waren die Thiere immun geworden.

Trotzdem Verf. anerkennt, dass das Variolamaterial, im Körper des Kalbes fortgezüchtet, bei wiederholter Passage schliesslich nur noch Erscheinungen wie Vaccineimpfstoff macht, so glaubt er doch daraus nicht auf eine Identität der beiden Contagien schliessen zu dürfen. Rückimpfungen vom Kalb auf den Menschen zu machen, hat er nicht gewagt. *Abel.*

Voigt (1333) gelang es im Jahre 1881 durch Verimpfung von Variolapockenstoff vom Menschen auf Kälber einen Variolavaccinestamm zu erzeugen, der bei Uebertragung auf dem Menschen eine ähnliche Reaction wie die gewöhnliche von Kuhpocken herstammende Vaccine lieferte, sich aber stärker wirksam als diese erwies und vorzügliche, kräftige Pusteln gab. Diese Eigenschaften behielt der Stamm einige Jahre lang, um dann in seiner Wirkung der gewöhnlichen Vaccine vollkommen gleich zu werden. Es stellte sich nun heraus, dass ein ganz auffallend hoher Procentsatz der Kinder, welche mit der Lymphe zur Zeit ihrer hohen Wirksamkeit geimpft worden waren, bei der zur gesetzmässigen Zeit vorgenommenen Revaccination sich noch als refractär gegen die Wiederholung der Impfung erwiesen. Man darf daraus wohl schliessen, dass diese Kinder sich auch eines besonders guten Schutzes gegen die natürlichen Pocken erfreuen. Es würde wichtig sein, zu untersuchen, ob frische Variolavaccine immer einen so verhältnissmässig lange dauernden, also wohl auch hohen Impfschutz zu gewähren vermag. *Abel.*

King (1296) hat die interessante Thatsache festgestellt, dass wenn man Thiere (Kälber) mit Variola impft, und sich bei ihnen allgemeine Symptome ohne Blasenbildung zeigen, Vesikeln nur langsam aber trotzdem typisch erscheinen, sobald man sie nach dieser modificirten Variolisation mit Vaccine inoculirt. Die Lymphe dieser Thiere ist jedoch sehr activ und gänzlich regenerirt; sie giebt auf Kälber verimpft, äusserst gute Lymphe. *Kanthack.*

Copeman (1274) erwähnt von ihm, Klein und vielen Anderen ausgeführte Experimente, welche beweisen, dass mit Variola inficirte Kälber schliesslich mit Vaccine reagiren. Affen sind empfindlich gegen Vaccine und Variola. C. hat gezeigt, dass sowohl Vaccine als Variola den Affen gegen Variola und Vaccine immunisirt. Er behauptet, dass er als erster bewiesen habe, dass die Lymphe durch beigemischtes Glycerin von nicht dahin gehörigen Bacterien befreit werde. Mit Klein zusammen, jedoch unabhängig, hätte er einen kleinen Bac. in der Lymphe und in Variolamaterial gefunden, oft in grosser Anzahl und (praktisch) in Reincultur. Den Bac. könnte man nur in den Vesikeln finden, und, wenn diese reifen, so sei er nicht mehr zu entdecken, wahrscheinlich, weil er sich in eine Spore verwandelt habe. Auf keinem

Nährboden wachsen diese Bac., weder aërob noch anaërob, ausgenommen das Hühnerei (?!). In diesem wuchs der Bac., so behauptet C., doch könne er auch dann nicht auf den gewöhnlichen Nährböden gezüchtet werden. Thierversuche wurden auch angestellt, jedoch in denkbar unwissenschaftlichster Weise, so dass Ref. nicht einzusehen vermag, weshalb sie auch nur für erwähnenswerth gelten könnten. Jedes Thier, das mit dem Eierbrei geimpft wurde, inoculirte man gleichzeitig an einem andern Körpertheile mit Vaccine-Lymphe. C. sagt: „es ist möglich, dass accidentelle Impfung vorgekommen ist trotz aller Vorsicht“[1].

Kanthack.

Arloing (1269) sah nach intravenöser Injection von Vaccine beim Füllen in einem Falle ein generalisirtes atypisches Exanthem auftreten[2]. Das Exanthem war ein vesico-papulöses, ähnlich jenem, welches sich nach Injection des Variola-Virus entwickelt. *Tangl.*

Arloing (1268) stellte sich zur Aufgabe, bei der Entnahme von Culturproben aus den Vaccinepusteln jede Infection von aussen zu vermeiden. Er verimpfte zu diesem Zwecke die Kuhpockenlymphe intravenös auf Fohlen. Sobald das allgemeine pustulöse Exanthem sich entwickelt hatte, wurde die Haut pasiert, sorgfältig desinficirt und nun erst mit dem Pustelinhalt eine Aussaat gemacht. Auf allen Culturböden wuchs an diesen Pusteln dieselbe Art von Mikrokokken, der aber die Fähigkeit, Pusteln zu erzeugen, durchaus abging. Dieser Mikroorganismus war somit nicht die Ursache des Exanthemes. Interessant aber war der Umstand, dass er vom Blute aus das Vaccinecontagium in alle Localisationen hinein begleitet. *Guillebeau.*

Experimente von **Béclère, Chambon** und **Ménard** (1271, 1311) sollen zeigen, dass das Blutserum vaccinirter Kälber ein Schutzvermögen im Körper anderer Thiere erkennen lässt, wenn es nur in hinreichend grossen Quantitäten auf diese übertragen wird. Verff. begannen ihre Versuche damit, dass sie Kälbern, welche in der üblichen Weise wie zur Gewinnung von Lymphe an Bauch und Schenkeln geimpft worden waren, längere oder kürzere Zeit nach dem Abheilen der Pusteln Blut entnahmen und das von diesem abgeschiedene Serum in beträchtlichen Dosen ungeimpften Kälbern subcutan injicirten. Wurden diese letzteren dann mit virulenter Lymphe cutan geimpft, so blieb die Entwicklung von Pocken zwar niemals ganz aus — abgesehen von einem nicht ganz einwandsfreien Versuche —, aber sie war, wenn die Thiere hohe Dosen Serum enthielten, d. h. 1 l und mehr, gering; manche Impfschnitte blieben ganz reactionslos andere zeigten nur abortive Pocken. („éruption vaccinoide“). Ebenso zeigte das Serum noch hemmende Wirkung, wenn es zu der gleichen Zeit wie das Vaccineimpfmaterial dem Thiere applicirt wurde, ja sogar noch, wenn es 24-48 Stunden nach der Vaccination zur Anwendung kam.

Nun könnte man den Einwand erheben, mit dem Serum seien auch im Blute der vaccineimmunen Thiere vielleicht noch vorhandene Vaccinepara-

[1]) Möglich? — Es ist mehr als möglich, fast sicher und unvermeidlich. Jedenfalls sind solche Experimente ganz nutzlos. Ref.

[2]) Vgl. das folgende Referat. Ref.

siten in dem Körper der zu impfenden Thiere übertragen worden, die Immunität dieser Thiere sei daher nicht eine passive, durch Schutzstoffe des Serums bedingte, sondern eine active, erzeugt durch die Reaction des Körpers auf etwaige im Serum enthaltene Vaccineparasiten. Um diesen Einwand zu beseitigen, stellten Verff. durch Versuche fest, wie lange Zeit nach der subcutanen Application von Vaccinelymphe vergehen muss, ehe eine Immunität des geimpften Thieres erkennbar wird. Sie injicirten stets 50-60 Tage lang in Glycerin conservirte, daher bacterienfreie Lymphe und bekamen bei Verwendung derselben keinerlei Schwellung an der Injectionsstelle, wie sie früher Chauveau bei Verwendung bacterienhaltiger Lymphe beobachtet hatte. Bis zum 4. Tage nach der Injection haftete die Vaccination immer, vom 4. Tage an wurde die Zahl der aufgehenden Pusteln geringer, aber erst vom 8. Tage an war völlige Immunität gegen cutane Impfung vorhanden. Wie es bei anderen Infectionen der Fall ist, entstand also auch bei der subcutanen Application von Pockenimpfstoff die specifische Immunität erst im Verlaufe einer Reihe von Tagen. Da das Serum eine Schutzwirkung dann selbst erkennen liess, wenn es gleichzeitig mit dem Momente der Vaccination und auch noch, wenn es 24-48 Stunden nach der Vaccination zur Anwendung kam, so konnte es nicht durch einen Gehalt an Pockenparasiten immunisirend wirken, musste vielmehr eine sofort eintretende passive Immunität im Körper der Versuchsthiere durch Uebertragung vorgebildeter Schutzstoffe zeitigen.

Weitere Experimente ergaben die interessante Thatsache, dass die „rudimentären vaccinoïden“ Pocken, welche bei den vor oder nach der Vaccination mit Immunserum behandelten Thieren sich bildeten, eine Lymphe lieferten, welche sehr wenig virulent war, auf Kälber oder Kinder übertragen, gar keine oder sehr geringe Pockenbildung herbeiführte.

Am stärksten war der Schutzeffect des Serums dann, wenn es unmittelbar vor der Vaccination injicirt wurde; immerhin musste aber zur Erreichung eines deutlichen Effectes selbst da noch etwa $^1/_{100}$ des Körpergewichtes dem Thiere an Serum beigebracht werden. Es lag nahe, zu versuchen, ob man nicht mit wiederholten subcutanen Injectionen von Lymphe einen höheren Schutzwerth des Blutserums bei den dasselbe liefernden Thieren erzielen könnte. Indessen blieben Versuche nach dieser Richtung erfolglos. Selbst ein Kalb, das 42 Tage lang täglich eine subcutane Lympheinjection empfangen hatte, lieferte kein wahrnehmbar wirksameres Serum als einfach vaccinirte Kälber, auch war das Thier selbst nicht absolut refractär gegen eine cutane Vaccination geworden, bekam vielmehr eine Reihe abortiver Pusteln danach[1], da die Untersuchungen Chauveau's schon 1867 ausgeführt sind!

---

[1]) Die Angabe, dass eine Steigerung der Wirkung des Serums nicht möglich ist, fällt auf. Es wäre das ein Verhalten des Serums, welches im Gegensatz zu den bei anderen Infectionskrankheiten gemachten Erfahrungen steht. Wo das Blutserum zweifellose Schutzwirkung zeigte, hat sich diese Wirkung in ihrer Höhe durch Weiterbehandlung des blutliefernden Thieres auch immer steigern lassen. Ref.

Die Arbeit von Béclère, Chambon und Ménard lässt Controlversuche mit dem Blutserum nicht vorbehandelter Kälber vermissen. Es wäre zu prüfen gewesen, ob normales Kälberserum, in so grosser Dosis wie dasjenige vaccineimmuner Kälber verwendet, nicht den gleichen Schutzeffect wie dieses erkennen lässt. *Abel.*

Nach einigen im Impfinstitute zu Hannover angestellten Versuchen, von welchen eine Zusammenstellung über die **Thätigkeit der deutschen staatlichen Impfanstalten im Jahre 1895 in den medicinalstatistischen Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte** (1329) berichtet, scheint thatsächlich das Blutserum normaler Kälber eben so stark wie das vaccinirter hemmend auf die Entwicklung der Pusteln zu wirken. Man sah dort bei Injection von normalem wie Immunserum in Menge von 1 ccm pro 1 kg Thier 24 Stunden vor der Impfung beim Kalbe die Pusteln nur perlschnurartig, nirgends strichförmig sich entwickeln und verzögert reifen, sodass die Abnahme der Pusteln erst nach 6mal 24 Stunden stattfinden konnte. Der Inhalt der Pusteln erzeugte, auf Kälber fortgeimpft, wieder verlangsamte oder nicht besonders gute Entwicklung von Pusteln[1]. Eine Injection von sterilem Leitungswasser 1 ccm pro 1 kg Thier 24 Stunden vor der Impfung hatte keinen Einfluss auf die Entwicklung der Pocken. *Abel.*

Béclère (1270) hat auch schon den Versuch gemacht, an Variola erkrankte Menschen mit dem Serum vaccineimmuner Kälber zu behandeln. Die Erfolge sollen gute gewesen sein. Es wurden nur Fälle behandelt, bei welchen spontane Heilung nicht zu erwarten war, Injectionen in Höhe von $^1/_{50}$-$^1/_{20}$ (!) des Körpergewichts gemacht. Von 17 Patienten starben 3, darunter 2 besonders schwer erkrankte. *Abel.*

Freyer (1283) erörtert die Frage, ob man zur Zeit noch, wie es in Frankreich angenommen wird, berechtigt sei, die Dualität des Variola- und Vaccinevirus zu behaupten. Nach den Versuchen von Voigt[2], Fischer[3], Haccius[4], Freyer, Copeman[5] und Layet[6], [7], um nur einige neuere Autoren zu nennen, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Variola, wenn auch nicht in jedem Falle mit Erfolg, auf das Kalb durch Impfung übertragen werden kann, dass sie dort ihren Variolacharakter verliert, Erscheinungen wie Vaccine macht und nach einigen Passagen durch den Körper von Kälbern auf den Menschen zurückverimpft, bei diesem wie Vaccine sich verhält. Die Versuche Chauveau's aus den sechziger Jahren, welche von diesem im Sinne der Dualität beider Virus gedeutet wurden, sind insofern nicht einwandsfrei, als der Pockenstoff nicht lange genug im Kalbskörper fortgezüchtet wurde, um sich bei

[1]) Also im Ganzen der gleiche Erfolg, wie ihn Béclère, Chambon und Ménard hatten, trotzdem nur der zehnte Theil der von diesen Autoren verwendeten Serummenge injicirt wurde. Ref.

[2]) Vgl. Referat No. 1333 p. 548. Ref.

[3]) Jahresber. VIII, 1892, p. 289. Ref. — [4]) Jahresber. VII, 1891, p. 304. Ref.

[5]) Jahresber. X, 1894, p. 330. Ref. — [6]) Vgl. Referat p. 547. Ref.

[7]) denen weiterhin noch aus der neueren Literatur die zu gleichem Ergebniss führenden Experimente von Klein (ref.: British med. Journal vol. 1 p. 1305) und Simpson (ref.: American Journal of the med. Sciences) angereiht werden können. Ref.

Rückimpfung auf den Menschen zu Vaccine abgeschwächt zu zeigen. Neuere Experimente LAYET's[1] sprechen trotz der abweichenden Auffassung dieses Autors für die Einheit des Variola- und Vaccinecontagiums. — Nach einigen Beobachtungen könnte es scheinen, als hafte der Variolapockenstoff leichter im Körper des Kalbes, wenn er nicht frisch, sondern nach einiger Zeit der Conservirung in Glycerin auf diese Thiere verimpft wird. *Abel.*

Im Gegensatz dazu hält **Hervieux** (1292) an der Meinung fest, das Variola- und das Vaccinecontagium seien von einander durchaus verschieden. Es sei unrichtig, daraus, dass die Variola, auf das Kalb übertragen, wie Vaccine sich zeige, auf die Identität der Contagien zu schliessen, denn gerade in der Art der Pockenbildung bestehe ja die Aehnlichkeit der beiden Affectionen überhaupt. Wer mit Variolavaccine impfe, stehe immer vor der Gefahr, dass eines Tages die Lymphe bei den Geimpften ihre volle Variolavirulenz und Furchtbarkeit wieder zeige. Angesichts der vorzüglichen Schutzwirkung, welche die Vaccine liefere, sei es ganz unnöthig, sich des durch Thierkörperpassage abgeschwächten Variolacontagiums als Impfstoffes zu bedienen. *Abel.*

Die von **Eilerts de Haan** (1277), der zahlreiche Uebertragungen von Vaccine- und Variolainfectionsstoff auf Affen und zwar auf eine Makakenart vornahm, gewonnenen Untersuchungsergebnisse sprechen für die Identität des Virus der Variola mit dem der Vaccine. Nach Einimpfung von Retrovaccine in die Haut der Affen entwickelten sich in Verf.'s Experimenten stets innerhalb der folgenden sieben Tage kräftige, mit Dellen und Areolen versehene Pusteln. Nach ihrem Abheilen waren die Affen sowohl gegen Vaccine- wie gegen Variolaeinimpfung immun. Durch 7 Generationen hindurch liess sich die Vaccine von Affe zu Affe weiterzüchten. Wie auf die Impfung mit Vaccinestoff reagirten die Affen auch auf Infection mit Variolainfectionsstoff vom pockenkranken Menschen mit Bildung von Pusteln an der Impfstelle innerhalb der nächsten 7 Tage; nur in einem Falle wurde eine Verallgemeinerung der Infection, ein Ausbrechen von Pusteln auch an mehreren von der Impfstelle entfernten Körperstellen beobachtet. Bei den ersten mit Menschenpockenstoff geimpften Affen blieben die Pusteln manchmal klein; die Pustelbildung wurde eine üppigere bei der Fortzüchtung des Infectionsstoffes von Affe zu Affe, die bis zur 6. oder 7. Generation möglich war, dann aber versagte. Die geimpften Affen wurden gegen Vaccine wie gegen Variola immun. Vom Affen in sechster Generation auf ein Kalb überimpft, erzeugte der Variolastoff innerhalb von 5 Tagen Pusteln, wie sie bei der Impfung des Kalbes mit Vaccine sich bilden; die Impfung hinterliess Immunität des Kalbes gegen Vaccineinfection[2]. Das Variolavirus vom Affen zurück auf den Menschen experimenti causa zu verimpfen, scheute sich Verf. Derselbe

[1]) Vgl. auch Referat No. 1304 p. 547. Ref.

[2]) Aehnliche Versuche sind auch von COPEMAN (Jahresber. X, 1894, p. 330) und VOIGT (Med.-statist. Mittheil. a. d. kais. Ges.-Amte Bd. 3 p. 43 und 321) an Rhesusaffen mit gleichem Erfolge wie die von EILERTS DE HAAN angestellt worden. Ref.

glaubt, dass man in den Tropen, wo es nicht immer leicht gelingt, animale Vaccine im Körper des Kalbes zu züchten, von der Empfänglichkeit des Affen für die Vaccine Gebrauch machen und diesen als Impfstoff lieferndes Thier verwenden könne. In Batavia ist es erst seit dem Jahre 1884 gelungen, die Vaccine mit Erfolg auf Kälber zu übertragen. Bis dahin hat man ausschliesslich, vielfach auch noch in den letzten Jahren, von Arm zu Arm den Impfstoff fortgezüchtet. Wurde eine solche Reihe irgendwie unterbrochen, so war die Gewinnung neuen Impfstoffes schwierig, denn von Europa importirtes conservirtes Virus gab negative oder wenigstens nicht gute Resultate. *Abel.*

Fürbringer (1285) und **Vagedes** (1330) bringen Schilderungen des Verlaufes der kleinen im Winter 1895 in Berlin vorgekommenen Pockenepidemie. Der Infectionsstoff wurde durch ein Individuum aus Warschau in eine Berliner Familie eingeschleppt. In dieser erkrankte darauf ein ungeimpftes Kind, wurde mit der Diagnose „Masern“ ins Krankenhaus Friedrichshain gebracht und starb, nachdem es als Varicellenfall behandelt worden war. Der Verdacht, dass es sich um Variola handeln könne, war zwar aufgestiegen, man hatte sich aber für die Varicellennatur der Affection entschieden, weil das Kind angeblich mit Erfolg — Impfnarben fehlten — vaccinirt worden sein sollte. An diesen ersten Fall schlossen sich 15 weitere Erkrankungen an. Diese kamen vor in der erst befallenen Familie, in einer mit dieser in Verkehr stehenden anderen Familie, unter dem Kranken- und Pflegepersonal des Krankenhauses, das in der Nähe der ersten Patientin zu thun gehabt hatte, unter Studenten, welche bei Sectionen oder klinischen Vorstellungen der Befallenen sich inficirten. Todesfälle trafen auf die 16 Erkrankungen fünf; sie betrafen alle ungeimpfte Kinder. Ein weiteres ungeimpftes Kind genas nach schwerer Erkrankung. Die übrigen Erkrankten waren alle wenigstens einmal geimpft, zum Theil auch revaccinirt worden; sie überstanden, ohne dauernde Gesundheitsschädigungen zu erleiden. In einer Familie erkrankte von vier Kindern allein das einzige, welches ungeimpft geblieben war; in einem Krankensaale wurde ein ungeimpftes Kind zwischen geimpften allein befallen. Der durch die Impfung gewährte Schutz ist somit auch in dieser kleinen Epidemie wieder klar erkennbar gewesen. *Abel.*

Zu derselben Zeit, als in Berlin die kleine Pockenepidemie herrschte, von welcher die vorstehenden referirten Arbeiten von Fürbringer und Vagedes berichten, beobachtete **Löhr** (1309) in der Charité zwei Fälle von Varicellen mit tödtlichem Ausgange. Der Tod erfolgte beide Mal an Complicationen, das eine Mal mit einer Phlegmone, das andere Mal mit Miliartuberkulose. Der erste Fall kam bei einer kleinen Familienepidemie von Varicellen vor; nur sorgfältige Berücksichtigung aller Verhältnisse konnte hier von vornherein vor dem Verdachte schützen, dass es sich um echte Pocken handele. *Abel.*

Stadelmann (1326) berichtet die Krankengeschichte eines Kindes, das von einer tödtlich verlaufenden Pockenerkrankung befallen wird, nachdem es kaum acht Tage vorher eine als Variolois aufgefasste Erkrankung durch-

gemacht hat. Verf. ist eher geneigt, in dem Falle ein Recidiviren der Pockeninfection anzunehmen, als die wie Variolois erscheinende Ersterkrankung als Varicelleninfection anzusehen. *Abel.*

Seit dem Seltenwerden von Pockenerkrankungen beim Menschen in Deutschland sind auch Kuhpockenepidemien nur noch ausnahmsweise einmal zu beobachten, ein Beweis für die Identität des Variola- und Vaccinecontagiums und für die Entstehung der Pocken beim Rindvieh durch Infection der Thiere mit Menschenpockengift. **Kaempffer** (1295) hatte Gelegenheit, eine grosse Pockenepidemie bei Kühen mit Uebertragung auf den Menschen zu verfolgen. Bei einem Bestande von 90 Thieren in einem Stalle erkrankten nach und nach etwa 60. Der Sitz der Pocken war ausnahmslos am Euter und zwar an den Strichen. Zu einer eigentlichen Pustelbildung kam es nicht, weil die erkrankten Thiere weiter gemolken wurden; die sich bildenden erweichenden Pockenknötchen wurden, ehe sie sich in Pusteln verwandeln konnten, dadurch zerqetscht und lieferten schmerzhafte langsam abheilende Geschwüre. Wie das Contagium eingeschleppt worden war, blieb unklar. Das zuerst befallene Thier stand schon seit zwei Jahren im Stall; neu zugekaufte waren nicht pockenkrank befunden worden.

Von 16 Melkerinnen inficirten sich an den Kühen zehn. Alle waren geimpft und revaccinirt worden. Ihr Alter lag zwischen 16 und 29 Jahren. Bis auf zwei, bei welchen die Injection erst 9-10 Tage nach dem Melken kranker Thiere in die Erscheinung trat, erkrankten Alle 3-4 Tage nach der ersten Infectionsgelegenheit. Die Zahl der Pocken schwankte zwischen einer und acht. Localisationsorte waren die Beugeseiten der Finger und die Dorsalseite der Hand, letztere wohl deshalb, weil sie beim Melken der hinteren Striche mit den vorderen Strichen in Berührung kommt. Die Pocken etablirten sich auf kleinen Verletzungen der Haut; ihr Verlauf war analog dem der Impfpocken, die Abheilung an den Streckseiten schnell, an den Beugeseiten langsam. Starke Lymphangitis und Lymphdrüsenschwellung war auch in den Fällen vorhanden, in welchen an die Pocken nicht secundäre Wundaffectionen sich schlossen. — Künstliche Verimpfungen der Vaccine blieben erfolglos, „da die Geimpften die Vaccine bald abgewischt hatten“. *Abel.*

Kronenberg (1299) hatte einen Knaben zu behandeln, bei welchem eine ekzematös erkrankte Partie des Gesichtes mit Vaccine von den Impfpusteln eines anderen Knaben inficirt worden war. Der Fall ging in Heilung aus. Tödtlich verlief ein ganz analog liegender, von **Riether** (1320) beobachteter Fall bei einem 7 Monate alten Kinde. Hier hatte sich das Ekzem mit einem confluirenden Belage von Vaccinepusteln bedeckt.

Ein dritter, dem vorigen entsprechender, von **Klamann** (1297) beschriebener Fall verlief schwer, aber in Heilung. Hier war vermuthlich durch ein Badetuch von dem gimpften Schwesterchen, der mit Ekzem behaftete, daher von der Impfung zurückgestellte Knabe inficirt worden. *Abel.*

Witowitz (1336) sah bei einem Kinde entfernt von der Impfstelle auf den Residuen eines beinahe geheilten Ekzems sich Impfpusteln entwickeln. Verf. glaubt hier Generalisirung der Vaccine durch Vermittlung des Kreislaufes und Etablirung des Virus an dem durch das Ekzem gegebenen Locus

minoris resistentiae, nicht directe Infection des Ekzems von der Impfstelle aus annehmen zu sollen. *Abel.*

Rost (1322) stellt unter Beifügung einer eigenen Beobachtung die Literatur über das Vorkommen von Vaccinepusteln auf der Augenlidhaut zusammen. Vaccinepusteln an dieser Localisation entstehen bei Vaccinirten durch Autoinfection, bei anderen Personen durch Ansteckung von Impflingen aus. Prädilectionsstellen sind die Lidränder und die äussere Haut des Lidrückens. Bisweilen schliesst sich Keratitis an die Liderkrankung an. *Abel*

Ausset (1291) sah ein Individuum, welches einmal als Kind, zweimal als Soldat erfolglos geimpft worden war. bei einer vierten Impfung im 27. Lebensjahre aber Impfpocken bekam. Da die Mutter des Mannes, als sie mit ihm gravide war, die Pocken überstanden hatte, mag vielleicht eine angeborene, langdauernde Immunität in diesem Falle vorgelegen haben. *Abel.*

Falkenheim (1279) wie **Peiper** und **Schnaase** (1317, 1323) haben bei einer grossen Zahl von Erstimpflingen und Wiederimpflingen auf das Auftreten von Eiweiss im Urin nach der Vaccination Acht gegeben. Nicht selten sind Spuren von Eiweiss im Harn nachweisbar geworden, aber niemals soviel, dass man auf das Vorhandensein einer Nephritis, für die auch alle sonstigen Symptome fehlten, hätte schliessen müssen. *Abel.*

In einem ,Die Pathologie der Schutzpocken-Impfung' betitelten lesenswerthen Werkchen liefert **Fürst** (1286) eine anschauliche Darstellung der Gesundheitsschädigungen, welche die Vaccination durch abnormen Ablauf der Vaccineerkrankung oder dadurch, dass sie das Auftreten infectiöser Krankheiten vermittelt, zu bedingen vermag. Das Wesen der Schutzpockenimpfung wie die Versuche zur Auffindung des Vaccineerregers werden kurz abgehandelt. *Abel.*

Von den Gegnern der Pockenschutzimpfung wird seit langem als ein eclatanter Beleg dafür, dass die Impfung nicht gegen die Variola sichere, die von Keller verfasste Pockenstatistik der österreichischen Staatsbahngesellschaft citirt, der zufolge ein letaler Ausgang der Pockenerkrankung bei Geimpften eben so häufig wie bei Ungeimpften sein soll. An der Hand des amtlichen Materiales, soweit es noch erhältlich war, weist **Körösi** (1298) unwiderleglich nach, dass Keller in seiner Statistik willkürlich ihm von anderen Beobachtern gemachte Zahlenangaben so verändert hat, dass sie nicht mehr für die Wirksamkeit der Impfung, sondern gegen diese sprachen, kurz, dass die Keller'sche Statistik gefälscht, also werthlos ist. *Abel.*

Meyer (1312) bespricht mehrere Arbeiten über die Entwicklung der Kuhpockenimpfung und behandelt eingehend die Untersuchung Crookshank's, der schon vor einiger Zeit gleichzeitig mit Klein den Pockenbac. isolirt haben will. *Trambusti.*

Wie grosse Verluste an Menschenleben in Afrika und allenthalben, auch in den deutschen Colonien[1], die Pocken verursachen, geht aus einer Schilderung

[1]) Nähere Mittheilungen über die Variola und Vaccination in Deutschlands

von **Schoen** (1324) hervor. Schutzimpfungen machen insofern Schwierigkeiten, als eine Impfung von Arm zu Arm wegen der grossen Verbreitung ansteckender Krankheiten, namentlich der Syphilis, nicht angängig ist, als andererseits die Gewinnung von Thierlymphe an Ort und Stelle schwierig ist und Lymphesendungen aus Europa oft stark in der Wirkung geschädigt oder in ganz unbrauchbarem Zustande anlangen. Verf. räth Versuche an zum Zwecke der Auffindung geeigneter Verfahren für den Export von Lymphe nach Afrika oder ihre Erzeugung in den Colonien selbst. *Abel.*

Vorzüglich functionirt das Impfinstitut in Saïgon (Cochinchina), wie **Lépinay** (1307) berichtet. Als Impfthiere dienen hier Büffel im Alter von 5-10 Monaten. Die Uebertragung des Impfstoffes findet von Thier zu Thier statt, die Entnahme der Lymphe am fünften Tage. Im Jahre 1895 haben 250 Büffel Impfstoff für mehr als 180 000 Impfungen geliefert. Die Lymphe ist auch nach Madagaskar transportirt und dort mit Erfolg verwendet worden. Aus diesen Angaben geht hervor, dass auch in heissen Klimaten eine Fortzüchtung der Vaccine bei Verwendung geeigneter Impfthiere möglich ist. **Fontaine** (1280) bestätigt, dass die Lymphe aus Saïgon sich in Annam und Tonkin gut bewährt hat. *Abel.*

Aus Mittheilungen von **Sérez** (1325) ergiebt sich, dass die von den muhammedanischen Priestern geübte Variolisation in den französischen Colonien am Senegal immer aufs Neue die Quelle für die Entstehung von Pockenepidemien abgiebt. Die Einrichtung von Lymphgewinnungsanstalten ist vorübergehend erfolgt; es ist auch in dieser Tropengegend gelungen, Vaccine von Kalb zu Kalb fortzuzüchten. *Abel.*

Am 14. Mai 1896 waren 100 Jahre vergangen seit dem Tage, an welchem Jenner die erste zielbewusste Schutzimpfung gegen die Variola mit humanisirter Kuhpockenlymphe ausgeführt hat. Die hundertste Wiederkehr dieses Tages hat eine grosse Zahl von Publicationen ins Leben gerufen, welche eine Würdigung der Entdeckung Jenner's zu geben versuchen und die Entwicklung der Schutzpockenimpfung seit jenem Tage schildern. Derartige Abhandlungen sind z. B. von **Gerhardt** (1287), **v. Leyden** (1308), **Doll** (1276), **Stumpf** (1328), **Pagel** (1314), **Risel** (1321), **Hay** (1288), **v. Jaksch** (1293), **Voigt** (1334), **Petersen** (1318), **Hervieux** (1290), **Foster** (1281) veröffentlicht worden. In manchen dieser Arbeiten, so in der von v. Jaksch, findet man interessante, aus seltenen Quellen geschöpfte und daher wenig bekannte Literaturcitate. Dem gleichen Anlasse verdanken Publicationen von **d'Espine** (1278), **Voigt** (1332), **Paschen** (1315), **Behrend** (1272), **Werner** (1335), **Heimann** (1289), **Wolffberg** (1337), welche sich mit der Variolation, der Entwicklung der Vaccination an bestimmten Orten oder der Impfstatistik befassen, ihre Entstehung. Die Deutsche

---

afrikanischen Colonien finden sich in den ‚Mittheilungen aus deutschen Schutzgebieten': Arb. a. d. kais. Ges.-Amte Bd. 13, H. 1 unter A II und B III. Es ergiebt sich aus ihnen, dass Lymphe, welche im Winter von Deutschland nach Afrika geschickt wird, in ziemlich gut brauchbarem Zustande anlangen kann. Von Leuten, welche früher Variola überstanden hatten, erwiesen sich viele als für die Vaccination empfänglich. Ref.

medicinische Wochenschrift, das British medical Journal (hier eine Wiedergabe von KIRTLAND's Aquarellen über den Verlauf der Variola inoculata und der Vaccine vom 1.-15. Tage!) und der Practitioner haben besondere Festnummern gebracht. *Abel.*

Auch das vom kaiserlichen Gesundheitsamte herausgegebene Buch über **‚Blattern und Schutzpockenimpfung'** (1273) ist als eine Denkschrift zur Erinnerung an die Entdeckung der Schutzpockenimpfung zu bezeichnen. Es hat aber vor allem die Bestimmung, darzuthun, welchen Nutzen das Impfgesetz vom Jahre 1874 für Deutschland gehabt hat und in Zukunft haben wird und die Bedeutungslosigkeit der gegen den Impfzwang und die Impfung überhaupt geltend gemachten Einwände aufzuzeigen. Sehr eindrucksvoll ist ein Satz, der auf Vergleichung der amtlichen Zahlen aus den Jahren 1889-1893 basirt: Wäre die Blatternsterblichkeit bei uns so gross wie in den französischen Städten, Belgien, Oesterreich oder Russland, so hätte unser Vaterland einen jährlichen Verlust von 7321, 12584, 15558, oder gar 41584 Menschenleben zu beklagen gehabt. Thatsächlich starben im Jahresdurchschnitt nur 115 Personen an den Pocken. *Abel.*

Zwei Arbeiten von **Kübler** (1300, 1301) bieten in einer ähnlichen Weise wie die Denkschrift des Gesundheitsamtes die Wiederlegung neuer Behauptungen von Impfgegnern wie sie theils in einer Schrift von VOGT aufgetaucht, theils im deutschen Reichstage vorgebracht worden sind. Es wird gezeigt, dass Benutzung unrichtigen statistischen Materials oder falsche Deutung authentischer Zahlen die unhaltbaren Angaben der Impfgegner über Erfolglosigkeit der Impfung und Wiederimpfung, über Impfschädigungen, Harmlosigkeit der Pocken von heutzutage u. s. w. verhandelt hat. Auch gegen die Auffassung von LANDMANN[1], den Bacterien der Lymphe käme ein schädigender Einfluss auf die Entwicklung der Vaccinepusteln zu, wird energischer Protest erhoben. *Abel.*

Als zur schnellen Orientirung über die im Jahre 1895 erschienene, die Schutzpockenimpfung betreffende Literatur ausgezeichnet geeignet, ist eine ziemliche vollständige und übersichtlich angeordnete Zusammenstellung von **Voigt** (1331) zu empfehlen; desgleichen eine ähnliche Uebersicht von **Woltemas** (1338). *Abel.*

b) Schafpocken

1339. Danou, B., La vaccination contre la clavelée (Recueil de Méd. vétér. t. 73 p. 738). — (S. 559)

1340. Duclert, De l'immunité congénitale dans la variole ovine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 10 p. 272). — (S. 559)

1341. Duclert, Atténuation du virus claveleux par la chaleur (Ibidem no. 22 p. 630). — (S. 558)

1342. Duclert, Sur la vaccination contre la variole ovine (Ibidem p. 637). — (S. 558)

---

[1]) S. Referat No. 1302 p. 540. Ref.

1343. **Duclert,** Le sérum des sujets vaccinés contre la clavelée est préventif et curativ (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 11 p. 330). — (S. 559)

1344. **Soulié,** Clavelisation des moutons algériens; Moyens pratiques de la réaliser (Revue vétér. t. 21 p. 421). — (S. 558)

Duclert (1341) schwächte das Schafpockenvirus ab, indem er es erhöhter Temperatur aussetzte. Bei 37°, 33° C. verliert es sehr schnell seine Virulenz. Bei 25° C. wird es ganz wirkungslos, wenn es 12 Tage bei dieser Temperatur gehalten wird. Wird es nur 10 Tage der Temperatur von 25° ausgesetzt, erzeugt es eine leichte locale Erkrankung, die noch ausgesprochener ist, aber doch nur local bleibt, wenn das Virus 9 Tage bei der angegebenen Temperatur gehalten wurde. Mit diesem letzteren abgeschwächten Virus hat Verf. 34 Lämmer geimpft, die alle die Impfung überstanden haben und gegen das vollvirulente Pocken-Virus immun geworden sind, mit Ausnahme von 2, die keine Immunität erlangt haben. *Tangl.*

Duclert (1342) bespricht die Resultate, die er bei der Immunisirung der Lämmer und Schafe gegen Pocken mit seinem nach der im vorhergehenden Referate beschriebenen Methode abgeschwächten Virus erreichte. Am leichtesten gelingt die Immunisirung an Lämmern, die eine gewisse Immunität von ihren Müttern ererbt haben. — Gewöhnlich impfte Verf. 11 Tage und dann erst 9 Tage lang bei 25° C. gehaltenes Virus ein. — Die Immunität war eine sehr feste. Das Resultat der Immunisirung wurde immer mit Controlversuchen geprüft. *Tangl.*

Soulié (1344) hat, auf Grund mehrerer Versuche festgestellt, dass durch die Auswahl und successive Verimpfung mild verlaufender Fälle von Schafpocken, bei Schafen ein fixer Stamm von Contagium zu erzielen ist, der beim algerischen Schafe nur an der Injectionsstelle einen Pockenausschlag erzeugt, dagegen nie zu einem generalisirten Exanthem Anlass giebt. Wenigstens beim algerischen Schafe gestattet dieses Contagium die Vornahme einer wirklichen Schutzimpfung.

Verimpft man den Virus an 15-20 Stellen auf die rasirte, aseptische Körperwand eines Schafes, so ist es möglich, mit Umgehung der Gefahr einer Generalisation, ebenso viel Pusteln zu erhalten. Nach Spaltung der Pustel mit dem Messer und beim Gebrauch einer Pockenzange ist es am 10. Tage des Exanthemes möglich, aus jeder Pustel etwa 3 ccm Lymphe zu gewinnen. Eine Verdünnung derselben mit 14 Theilen einer 3 % Borsäurelösung oder einer 2 % Lösung von salicylsaurem Natron behält in gut verschlossenen Flaschen, im Dunkeln und bei einer Temperatur von 20°, ihre Virulenz während ungefähr 2 Monaten. Da ein Schaf bis 500 ccm verdünnter Lymphe liefert und zur Impfung je 1 Tropfen genügt, so könnten mit dem Ertrage eines Thieres bis 10 000 Schafe geimpft werden.

Als Ort der Schutzimpfung wählt man die sorgfältig gereinigte untere Seite des Schwanzes. Die Spritze, mit der man einen längeren wagrechten, oberflächlichen Gang bohrt, verdient vor allen anderen Instrumenten den Vorzug. *Guillebeau.*

Danou (1339) berichtet über die Arbeiten von Duclert, welchem es gelungen ist, aus dem Contagium der Schafpocken einen zuverlässigen Impfstoff gegen diese Krankheit zu gewinnen. Zu diesem Zwecke wird einem Lamme auf der medialen Seite des Schenkels etwas Pustelinhalt unter die Haut gespritzt. Nach acht Tagen hat sich eine ausgedehnte Schwellung entwickelt, worauf das Gewebe dieser Stelle dem Thiere aseptisch entnommen wird. Die Asepsis wird durch Rasiren und Verwendung von sterilisirtem Wasser erzielt, die Verwendung von Antiseptica wegen der eventuellen Wirkung auf das Contagium sorgfältig vermieden. Das entzündete Gewebe wird in kleine Stücke geschnitten und in 40 ccm Glycerin, das bei 120° sterilisirt worden war, bei einer Temperatur von höchstens 10° aufbewahrt. Unter diesen Verhältnissen bleibt der Impfstoff etwa zwei Monate lang virulent. Die Abschwächung des Contagiums geschieht durch die Wärme, indem eine Temperatur von 25° jede Virulenz in der Zeit von 12 Tagen vernichtet; nach 11tägiger Abschwächung erzeugt der Impfstoff eine ganz schwache locale Reaction; nach 9tägiger Abschwächung bekommt man eine kräftige, aber nur locale Reaction, die nur selten bei einem überempfindlichen Thiere zu einem allgemeinen Exantheme führt.

Auf diese Thatsachen gestützt empfiehlt Duclert die Anwendung eines zuerst während 11 Tagen abgeschwächten und nachher eines 9 Tage lang mitigierten Ansteckungsstoffes.

Um zu impfen, nimmt man ein kleines Stück Gewebe, zerquetscht es in einer sterilen Reibschale und filtrirt den Brei mit Glycerin durch feine Leinwand. Von dem Filtrat spritzt man $^1/_{20}$ ccm unter die Haut. Abscesse sind nicht zu befürchten.

Duclert hat festgestellt, dass die Empfänglichkeit der Schafe sehr verschieden gross ist. Heilt die Krankheit bei einem weiblichen Thiere ab, so sind die Nachkommen desselben in der ersten Generation immun. Von der zweiten Generation an ist keine Immunität mehr vorhanden.

Die von Duclert erzeugte Pustel ist eine regelrechte Schafpocke, der nur die Fähigkeit der Generalisation genommen ist. In der Pustel erlangt das Contagium jedesmal seine ursprüngliche Virulenz wieder zurück, sodass immer von Neuem abgeschwächt werden muss.

Nocard ergänzt die Mittheilung mit dem Hinweise, dass die Abschwächung des Contagiums nach seiner Ansicht vorzugsweise auf die Wirkung des Glycerins zurückzuführen sei. *Guillebeau.*

Duclert (1340) prüfte die Lämmer von Schafen, die die Pocken überstanden haben, auf ihre Immunität gegen diese Infectionskrankheit. Die Lämmer wurden 3-4 Monate nach der Geburt mit einem virulenten Virus inficirt. Es stellte sich heraus, dass sie immun waren; von 5 reagirten 2 gar nicht, die übrigen nur local. 2 Controllämmer desselben Alters erkrankten sehr schwer. Die congenitale Immunität scheint nur vorübergehend zu sein. *Tangl.*

Duclert (1343) hat auf Grund der Thatsache, dass die Immunität gegen Schafblattern erblich ist, Versuche mit dem Serum von Thieren angestellt, welche einer schweren Epidemie im Juli 1894 widerstanden

hatten, Versuche, welche beweisen, dass wiederholte Injectionen von 10-20 ccm andere Thiere gegen subcutane Impfung schützen und bei inficirten Thieren, wenn frühzeitig injicirt, die Entwicklung der Krankheit hindern. *Walz.*

c) Pocken bei Ziegen

1345. **Zeeb, H.,** Pockenkrankheit bei Ziegen (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 31 p. 259).

Zeeb (1345) beobachtete eine Pockenseuche bei Ziegen. Die Pocken traten als „Euterpocken“ auf, verbreiteten sich indessen auch auf die Innenfläche der Hinterschenkel, und Z. glaubt, dass die erste Ansteckung von einer Kuh aus erfolgt sei. Die Krankheitsdauer betrug bei den einzelnen Thieren 16-21 Tage. *Johne.*

d) Varicellen bei Rindern

1346. **Ehrhardt,** Pockenartige Erkrankung (Schweizer Archiv f. Thierheilk. Bd. 38 p. 81).

Ehrhardt (1346) beobachtete das Vorkommen von Spitzpocken (Varicellen) unter den Rindern. Diese sog. falschen Pocken sind ansteckend und zeigen nicht selten enzootische Ausbreitung. An den Zitzen entstehen Epithelverluste, welche starke Entzündung veranlassen und nicht nur das Melken erschweren, sondern bei einem Melker, welcher Schrunden an den Händen hatte, auch eine Uebertragung veranlassten. Nach einigen Tagen schwoll die Hand stark an und es kam unter heftigen Schmerzen und gleichzeitiger Schwellung der Achsellymphdrüsen zur Entwicklung zahlreicher bis erbsengrosser Blasen. Heilung in 14 Tagen. *Johne.*

e) Lyssa

Referenten: **Prof. Dr. C. Günther** (Berlin), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Doc. Dr. A. Eber** (Dresden), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara).

1347. **Acosta, E.,** La rabia y el tratamiento Pasteur en la Habana [Die Wuthkrankheit und die Pasteur'sche Behandlung zu Havanna] (Crón. méd.-quir. de la Habana no. 23). — (S. 567)

1348. **de Blasi, L., et G. Russo-Travali,** Statistique de l'institut antirabique municipal de Palerme (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4 p. 238). — (S. 567)

1349. **Bruschettini, A.,** Ricerche batteriologiche sulla rabbia (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino no. 6-7). — (S. 562)

1350. **Bruschettini, A.,** Bacteriologische Untersuchungen über die Hundswuth [A. d. von Prof. E. Perroncito geleiteten Laborat. für Parasitologie d. Kgl. Univ. Turin] Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 6/7 p. 214). — (S. 562)

1351. **Calabrese, A.,** Sulla inoculazione del virus rabbico nella camera anteriore dell' occhio e specialmente sulla via di sua diffusione. Ricerche sperimentali. Napoli. — (S. 564)

1352. **Calabrese, A.,** Sull' esistenza in natura del virus rabbico rinforzato (Giorn. internaz. delle Scienze med. fasc. 9). — (S. 564)

1353. **Calabrese, A.,** Sur l'existence dans la nature d'un virus rabique renforcé (Annales de l'Inst. Pasteur no. 2 p. 97). — (S. 564)

(Hollmann, H.,) Hundesteuer, Tollwuth und Schutzimpfung. Eine statistische Skizze [Aus: Rigaer Tageblatt]. Reval, Kluge.

1354. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1895:** Lyssa. — (S. 568)

1355. **Kraïouchkine, W.,** Les vaccinations antirabiques à St. Pétersbourg. Rapport annuel du service de traitement préventif de la rage à l'institut impérial de médicine expérimentale (Archives des Sciences biologiques de St. Pétersbourg p. 476). — (S. 567)

(Lépinay,) Institut bactériologique colonial de Saïgon. Service des vaccinations contre la rage pendant l'année 1895 (Annales de Méd. navale vol. 2, no. 2 p. 129).

1356. **v. Limbeck, R.,** Ueber den Stickstoff-Stoffwechsel eines Falles von Lyssa humana (Wiener klin. Wchschr. No. 16 p. 293). — (S. 565)

(Lioon, Ch.,) L'institut antirabique de Marseille; résultats statistiques (Marseille méd. février 15).

1357. **Marx, E.,** Kritische Bemerkungen zu den Arbeiten über die Aetiologie der Lyssa von Memmo und Bruschettini [A. d. Inst. f. Infectionskrankh. Berlin] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 22/23 p. 803). — (S. 563)

1358. **Memmo, G.,** Beiträge zur Aetiologie der Rabies [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Rom] Vorläufige Mittheilung (Ibidem No. 6/7 p. 209). — (S. 563)

1359. **Moore, A.,** A disease in cattle not distinguishable from rabies (Bulletin No. 10. U. S. Department of Agriculture, Bureau of Animal Industry, January. Washington). — (S. 568)

1360. **Müller, G.,** Ein Beitrag zur Kenntniss der Tollwuth (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 7 p. 481). — (S. 567)

1361. **Müller, G.,** Zwölf Fälle von Tollwuth bei Hunden (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 70). — (S. 567)

1362. **Palmirski, W.,** O leczniczej własności surowicy krwi zwierzat uodpornionych pszeciw wściekliznie [Ueber die Heilwirkung des Serums der gegen Tollwuth immunisirten Thiere] (Medycyna 1895 p. 422). — (S. 565)

1363. **Paltauf, R.,** Die Errichtung der Anstalt für Wuthschutzimpfung in der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung (Wiener klin. Wchschr. No. 16 p. 285). — (S. 565)

1364. **Pottevin, H.,** Les vaccinations antirabiques à l'institut Pasteur en 1895 (Annales de l'Inst. Pasteur no. 2 p. 95). — (S. 566)

1365. **Pourtalé,** Ueber die Schutzimpfung gegen Tollwuth (Ber. über d. Verhandl. d. 6. internat. thierärztl. Congr. in Bern p. 445). — (S. 568)

(**Turquan, V.,**) La statistique de la rage (Revue scientifique vol. 2, no. 2 p. 41).

Bruschettini (1349) operirte mit Agar, welcher mit Bouillon vom Hunde und Kaninchen vermischt war, ferner mit gewöhnlichem Agar, dem aus Eigelb gewonnenes Lecithin zugesetzt war, und endlich mit gewöhnlichem Agar unter Zusatz von Hunde- und Kaninchen-Gehirnextract. So gelang es ihm, aus dem Nervensystem von mit Hundswuth befallenen Thieren, einen speciellen Mikroorganismus zu isoliren, dessen Culturen selbst nach mehrfachen Verdünnungen im Stande waren, Kaninchen in 5-8 Tagen mit den typischen Erscheinungen der paralytischen Hundswuth zu tödten. Der isolirte Mikroorganismus ist ein kurzer, dicker, an den Enden abgerundeter Bac., der sich mit dem Loeffler'schen Blau und dem Ziehl'schen Fuchsin färbt. In seinem Mittelpunkt zeigt sich ein kleiner heller Fleck, der ihn dem Diplokokkus von Fraenkel sehr ähnlich erscheinen lässt. Mit der Gram'schen Methode färbt er sich nicht. Er ist unbeweglich.

Der Bac. lagert sich wie der Diphtheriebac. in Gruppen.

In Culturen stirbt er ziemlich schnell ab. Die Impfungen mit 10tägigen Culturen blieben steril. Er entwickelt sich kümmerlich bei Luftabschluss und wächst gleichmässig bei 16° wie bei 37° zu sehr kleinen Colonien aus, welche sich mit blossem Auge kaum unterscheiden lassen und Thautröpfchen ähnlich sehen; sie sind durchsichtig und confluiren nie. Aus den Culturen entwickelt sich weder Gas noch Geruch. Bei starkem Wachsthum sind die Conturen unregelmässig, der Inhalt feinkörnig, und im Mittelpunkt eine dunklere Zone.

Wenn man die Culturen 10 Tage lang bei 37° aufbewahrte, verloren sie die Eigenschaft, Hundswuth bei Kaninchen zu erzeugen; dies war nicht der Fall, wenn man sie auf eine Temperatur von 18° brachte, nachdem sie 24-48 Stunden im Thermostaten bei 37° gehalten waren. Es gelang Verf., den Hundswuthbac. auch auf anderen Nährböden zu züchten, wie z. B. in Bouillon von Hundehirn, welche mit Glykose und Glycerin versetzt war, in defibrinirtem Hundeblut. Ferner versuchte Verf., Hundswuthbac. im Nervensystem kranker Thiere nachzuweisen. Zu diesem Zweck verfuhr er folgendermaassen: Kleine Stückchen aus dem Nervensystem liess er 24 Stunden in Hermann'scher Flüssigkeit oder in einer Mischung von gleichen Theilen gesättigter Sublimatlösung und 1 % Platinchloridlösung legen. Nachdem die Stückchen gründlich in Wasser ausgewaschen, in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet waren, wurden sie mit einer sauren alkoholischen Fuchsinlösung oder Nöggerath'schen Mischung gefärbt.

Trambusti.

Bruschettini (1350) stellte sich unter Benutzung von Glycerin, Glykose und Hundehirnbrühe einen Agarnährboden dar, auf dem er aus dem

Nervensystem von Kaninchen, die nach Impfung mit Virus fixe gestorben waren, einen „sehr kleinen, kurzen und dicken Bac." cultivirte. Dieser „Wuthbac.", welcher auf den gewöhnlichen Nährböden durchaus nicht zum Wachsthum zu bringen war, rief nach subduraler Injection von Culturen der 3., 4. und 5. Generation „bei den Kaninchen den Tod in einem zwischen 5 und 8 Tagen variirenden Zeitraume mit allen Erscheinungen der paralytischen Wuth hervor". Verf. sieht in ihm „den wirklichen specifischen Erreger der Wuthkrankheit". In dem Nervensystem von Thieren, welche nach subduraler Infection mit Virus fixe gestorben waren, vermochte Verf., wenn auch nicht in allen Fällen, mikroskopisch Bac. nachzuweisen, „die in Form und Anordnung vollständig den aus dem Nervensystem wuthkranker Thiere isolirten gleichen". Zu diesem Nachweis war eine besondere Färbungsmethode nöthig. *Günther.*

Memmo (1358) „gelang es nach einer Reihe fruchtloser Versuche endlich im Monat November 1895 aus dem Gehirn eines an experimenteller Rabies gestorbenen Kaninchens einen Blastomyceten in Reincultur zu isoliren". Zu gleicher Zeit starb im Hospital St. Spirito (Rom) ein von einem tollen Hund gebissenes vierjähriges Kind, aus dessen Gehirn es Verf. glückte, „denselben Blastomyceten zu isoliren". Nach den angestellten Thierversuchen ist Verf. geneigt, diesem Blastomyceten die Fähigkeit zuzuschreiben, Wuthkrankheit hervorzurufen: „dieser Blastomycet ist befähigt, die Thiere nach langer Incubation durch eine Krankheit zu tödten, welche Rabies, besonders des lähmenden Typus, zu sein scheint". *Günther.*

Marx (1357) beleuchtet in einer kritischen Besprechung die vorstehend referirten Arbeiten von Memmo und Bruschettini über die Aetiologie der Hundswuth. „Was zunächst den Blastomyceten von Memmo anbetrifft, so hält dieser einer Kritik wohl überhaupt nicht Stand. Dieser Befund erweist sich durch das Eingeständniss des Verf.'s als hinfällig, dass es ihm bisher nicht gelungen ist, von mit seinem Blastomyceten subdural geimpften und angeblich dann an Rabies gestorbenen Hunden die Wuth auf Kaninchen zu übertragen". Specielle Versuche Verf.'s, den Memmo'schen Blastomyceten in dem Organismus von Hundswuththieren wieder zu finden, waren vergeblich. — Was den Bruschettini'schen Bac. angeht, so hatten entsprechende Untersuchungen Verf.'s, die z. Th. vor, z. Th. nach der Publication von Bruschettini angestellt wurden, negative Resultate. Verf. ist der Ansicht, dass es sich bei dem Bruschettini'schen Bac. um einen thierpathogenen Organismus handelt, der durch zufällige Verunreinigung in den von Bruschettini angestellten Culturen gewachsen ist. Die von Bruschettini bei Kaninchen mit diesem Bac. hervorgerufene Krankheit hält Verf., wie er des näheren ausführt, nicht für paralytische Wuth. Die Behauptung Bruschettini's, den Rabieserreger gefunden zu haben, muss vorläufig als nicht genügend begründet und als äusserst unwahrscheinlich zurückgewiesen werden*. *Günther.*

*) Ich muss mich dieser Kritik von M. anschliessen. Ich vermisse auch, dass Bruschettini seine „Wuthbac." nicht auf Hunde übertragen hat, die doch ge-

Calabrese (1353) macht an der Hand von 280 Kaninchenimpfungen, die er mit dem Virus an natürlicher Hundswuthinfection gestorbener Thiere (244 Hunde, 18 Katzen, 7 Schweine u. s. w.) ausführte, darauf aufmerksam, dass die Incubationszeit bei diesen geimpften Kaninchen — die in der Mehrzahl der Fälle zwischen etwa 12 und 18 Tagen beträgt — im Uebrigen zwischen 7 und 33 Tagen schwanken kann. Aus den Fällen mit sehr kurzer Incubationszeit schliesst der Verf., dass es in der Natur Hundswuthfälle giebt, deren natürliches Virus ebenso virulent ist, wie das künstlich im Laboratorium durch Passageimpfung hergestellte Virus fixe. Zu demselben Ergebniss kam bereits 1889 Bordoni-Uffreduzzi[1]. C. führte nun weiter mit dem Virus zweier natürlicher Hundswuthfälle, welches die Versuchskaninchen nach besonders kurzer Incubationszeit an Hundswuth erkranken liess, Passageimpfungen an Kaninchen aus. In dem einen Falle handelte es sich um einen Hammel, in dem andern um einen Hund. Mit dem Hammelvirus wurden die Impfungen bis zur 24. Passage, mit dem Hundevirus bis zur 28. Passage fortgeführt. Die ersteren Passagekaninchen erkrankten sämmtlich nach 7-8 Tagen und gingen nach 9-10 Tagen zu Grunde, die letzteren erkrankten nach 6-7 Tagen und gingen nach 8-10 Tagen zu Grunde. Eine Steigerung der Virulenz wurde bei diesen Passageimpfungen nicht beobachtet: die beiden Virus verhielten sich wie das Virus fixe der Laboratorien. — Bezüglich des Verhaltens gegen das Austrocknen, gegen die Wirkung höherer Temperaturen, gegen Desinfectionsmittel verhielten sich die beiden Virus ebenfalls ähnlich wie das Virus fixe; sie näherten sich in allen untersuchten Eigenschaften mehr dem letzteren als dem gewöhnlichen Strassenvirus. *Günther.*

Calabrese (1352) hat wiederholt Hunde und Kaninchen mit ganz frischem Hundswuthvirus geimpft und festgestellt, dass die Thiere eine weit kürzere Incubationszeit (7 Tage) aufwiesen, als man sie beobachtet, wenn man die Thiere mit solchem Virus impft, welches im Laboratorium gezüchtet worden ist. Verf. wollte nun untersuchen, ob man dies in Rede stehende Virus als eine Abart des schon von Natur verstärkten Virus betrachten könne und ob seine Eigenschaften denen des im Laboratorium gezüchteten entsprächen. Zu diesem Zweck setzte Verf. dieses Virus verschiedenen äusseren Einwirkungen aus (Eintrocknung, Hitze, Sublimat, Carbolsäure) und prüfte dann die Wirkung auf Kaninchen und andere Thiere. Er fand die Wirkung mit dem im Laboratorium gezüchteten Virus identisch. Hieraus schloss er, dass es auch in der Natur ein gesättigtes Virus gäbe, welches mit dem experimentell erzeugten identisch ist. *Trambusti.*

Calabrese (1351) wollte feststellen, ob man durch Einimpfung des Hundswuthvirus in die vordere Augenkammer die intracranielle Impfung ersetzen könne. Er kam zu dem Resultat, dass durch die erstere Impfung die Rabies sicher übertragen wird, dass sie aber doch der intra-

wiss zur Entscheidung der Frage, ob ein gefundener Bac. der Hundswuthbac. ist oder nicht, viel geeigneter sind, als Kaninchen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 132. Ref.

craniellen Impfung nachsteht, da bei dieser Dosen wirksam sind, die viel weniger concentrirt sind, als die kleinen Dosen bei Augenimpfungen. Die Incubation ist ceteris paribus bei der intrabulbären Impfung 2-8 Tage länger, als bei der intracraniellen. Was die Verbreitung des Virus anlangt, so glaubt Verf., dass bei der intraoculären Impfung dieselbe durch die Ciliarvenen vor sich geht, da der Bulbus sich früher als die Gehirnlappen virulent zeigte und der erste Ast des Trigeminus und das Gangliom Gasseri auf der geimpften Seite virulent waren. *Trambusti.*

Palmirski (1362) theilt seine Resultate der Immunisirung von Thieren (Hunden und Ziegen) mit, behufs Erhaltung eines Serums, welches eine Heilwirkung auszuüben vermochte. Zu diesem Zwecke spritzte P. einem Thiere immer grössere Quantitäten frischen Rückenmarks von an fixer Tollwuth gestorbenen Kaninchen ein. Nach monatelanger Behandlung war eine Ziege im Stande, die Einspritzung der Emulsion aus dem ganzen Gehirn eines Kaninchens zu ertragen. Von so während 6-12 Monaten immunisirten Ziegen hat P. ein Serum erhalten, welches deutlich prophylaktische und selbst therapeutische Wirkung zur Folge hatte. Kaninchen, welche eine 10fache letale Minimaldosis des frischen Rückenmarks erhalten hatten, erlagen ohne Serum alle der Tollwuth, hingegen blieben sie mit Serum behandelt nach subduraler Injection des Tollwuthgiftes von 3-6 Tagen meistens gesund. Das für solche Heilwirkung nöthige Serumquantum beträgt 5-10 ccm. Wenn aber eine Mischung der 10fachen Dosis und 0,001-0,0001 des Serums unter die Dura injicirt wurde, so blieben alle Kaninchen am Leben. Das Serum besitzt also eine ausgesprochene prophylaktische Wirkung in einem Verhältnisse 1:25000-1:50000 des Körpergewichts. Diese Resultate beweisen, dass die Serotherapie bei der Behandlung der Tollwuth nach weiteren Versuchen eine bedeutende Rolle spielen kann. *Bujwid.*

v. Limbeck (1356) hatte Gelegenheit, über den Stickstoff-Stoffwechsel eines (mit Seruminjectionen behandelten, tödtlich verlaufenen) Falles von Lyssa humana Untersuchungen anzustellen. Die Resultate der angestellten Harnanalysen im Verein mit den während der Krankenbeobachtung dem Patienten zugeführten N-Werthen ergeben, wie Verf. glaubt, den einen Schluss, dass bei dem Falle zunehmende Inanition bestand. Eine Steigerung des Zerfalles von Körpereiweiss, wie solche häufig bei schweren andersartigen Vergiftungen beobachtet wird, liess sich nicht erkennen. *Günther.*

Paltauf (1363) berichtet über das neuerdings in Wien errichtete Institut für Wuthschutzimpfung, dessen Leiter Verf. ist. Die in der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung errichteten Räumlichkeiten bestehen aus einem kleinen Gebäude mit einem Geschoss, welches getheilt auf der einen Seite den Raum für die inficirten Versuchsthiere, auf der anderen Seite einen kleinen Operationsraum und anschliessend eine Dunkelkammer, durch einen Gasofen auf eine Temperatur von 20-23° C. erwärmt, enthält. Der Operationsraum wird ausschliesslich für die Operationen, zur

Infection der Kaninchen und zur Entnahme der Rückenmarke verwendet; die Dunkelkammer dient zum Trocknen der in Schränken verwahrten, über Aetzkali in Flaschen aufgehängten Rückenmarke. Alle Räume haben Betonboden und waschbaren Oelanstrich; das Operationslocal hat eigene Sterilisirungsapparate u. s. w. Die Vornahme der Impfungen erfolgt in eigenen, durch Vergrösserung der Prosectur des Krankenhauses in derselben disponibel gewordenen Räumen mit eigenem Eingang vom Garten aus. Sie bestehen aus einem Wartezimmer und dem eigentlichen Impfzimmer. Die Methode ist die ursprünglich von Pasteur eingeführte und auch jetzt noch in Paris übliche. Das Rückenmark von an Virus fixe verendeten Kaninchen wird möglichst frisch und völlig aseptisch herausgenommen, in mehreren Stücken in sterilen Flaschen, auf deren Boden Aetzkali liegt, an Seidenfäden suspendirt und im Dunkelraum bei etwa 23° C. getrocknet. Jeder Markstreifen wird 24 Stunden nachher auf seine Sterilität geprüft, indem ein Stückchen in Nährbouillon auf 24 Stunden bis 2 Tage im Thermostaten bei 37° C., ferner noch im warmen Trockenraume gehalten wird; das völlige Klarbleiben der Bouillon, die Unverändertheit des Markstückchens bezeugen die Sterilität. (Ein Markstreifen, bei dem irgend eine Bacterienentwicklung zu Stande gekommen ist, wird eliminirt). Von den Markstreifen werden 1-1$^1/_2$ cm lange Stückchen mit 10 ccm verdünnter steriler Bouillon verrieben, und von dieser 3 ccm injicirt; vom 6tägigen Mark an werden 2 ccm, vom 4tägigen 1 ccm injicirt. Die Impfung beginnt gewöhnlich mit 14 Tage altem und endet mit 4-3tägigem Mark; die Behandlung dauert 14 Tage, in schweren Fällen (mehrfache Verletzungen u. s. w.) wird sie auf 20 Tage ausgedehnt. Es kamen nie Abscesse oder länger als 24 Stunden dauernde Infiltrate vor; Erytheme an der Impfstelle traten mehrfach auf; sie schienen von individuellen Eigenthümlichkeiten abzuhängen, da andere, gleichzeitig mit derselben Emulsion geimpfte Personen keine Folgen aufwiesen.

Vom August 1894, wo das Institut seine Thätigkeit begann, bis zum 31. August 1895 kamen 83 Personen in Behandlung, von denen 2 vor Vollendung derselben austraten. Hundswutherkrankungen bei den Behandelten sind nicht bekannt geworden. *Günther.*

Pottevin (1364) berichtet über die im Jahre 1895 im Institut Pasteur zu Paris ausgeführten antirabischen Schutzimpfungen. Insgesammt wurden 1523 Personen den Impfungen unterzogen, von denen 5 an Hundswuth starben. Von diesen Letzteren hatten sich bei 3 die ersten Krankheitssymptome vor Ablauf von 15 Tagen nach der letzten Impfung eingestellt. Diese werden aus der Statistik ausgeschieden, und es resultirt so eine Mortalität von 0,13 %. Es ist dies die niedrigste Mortalitätsziffer seit Beginn der Behandlungen im Jahre 1886. — Die Tollwuth des beissenden Thieres wurde festgestellt in 122 Fällen experimentell durch Thierimpfungen, in 949 Fällen durch thierärztliche Untersuchung; in 449 Fällen war das beissende Thier der Tollwuth nur verdächtig. Am Kopfe wurden 156 Personen gebissen (kein Todesfall), an den Händen 829, sonst an den Extremitäten 535 (je 1 Todesfall). Die Gebissenen waren 1263 Franzosen und 257 Ausländer; unter den Letzteren befanden sich 173 Engländer.

Unter den 91 Départements von Frankreich steht bezüglich der Anzahl der Fälle wiederum das Département de la Seine (359) obenan. *Günther.*

de Blasi und **Russo-Travali** (1348) geben statistische Daten über die im städtischen Institut für antirabische Schutzimpfungen zu Palermo vom 7. März 1887 bis zum 31. December 1895 ausgeführten Impfungen. Insgesammt handelt es sich um 2221 Fälle. Von diesen wurde in 55,8 % die Hundswuth des beissenden Thieres experimentell (durch Thierimpfung) festgestellt, während bei den übrigen auf Hundswutherkrankung des beissenden Thieres aus anderen Gründen geschlossen wurde. Das beissende Thier war in 2066 Fällen der Hund, in 87 die Katze u. s. w. Im Frühling kamen stets die meisten Fälle zur Behandlung; dann folgte der Winter, in letzter Linie kamen Sommer und Herbst. 5 Menschen starben während der Behandlung, 5 andere vor Ablauf von 15 Tagen nach dem Schlusse der Behandlung. Ausser diesen, welche aus der Statistik ausgeschaltet werden, ereigneten sich 9 Todesfälle (0,4 % Mortalität). In 3 Fällen von ausgebrochener Hundswuth (von denen 2 vorher behandelt waren, während der dritte unbehandelt war) versuchten Verff. durch intravenöse Injectionen des Vaccin Hülfe zu bringen; der Erfolg war stets ein negativer. *Günther.*

Kraïouchkine (1355) berichtet über die Thätigkeit des ‚Institut impérial de Médecine expérimentale' zu St. Petersburg bezüglich der im Jahre 1895 ausgeführten Schutzimpfungen gegen Hundswuth. 269 Personen wurden behandelt, von denen 2 starben. Der eine Todesfall ereignete sich während der Behandlung. Wird derselbe abgerechnet, so beträgt die Mortalität 0,4 %. In 248 Fällen war das beissende Thier der Hund, in 12 der Wolf, in 9 die Katze. — Eine besondere Thätigkeit entwickelte das Institut in der Frage der Diagnosestellung u. s. w. bei Thieren. Es wurden während des Berichtsjahres 531 Thiere eingeliefert (darunter 467 von St. Petersburg selbst); von diesen wurden 490 als hundswuthverdächtig unter Beobachtung gestellt, 25 von anderen wuthkranken Thieren gebissene getödtet, 16 mit Schutzimpfungen behandelt. *Günther.*

Acosta (1347) theilte auf dem 2. allamerikanischen Congresse zu Mexico mit, dass in Havanna vom April 1887 bis Mai 1896 im Ganzen 1721 Gebissene ins ‚Instituto antirabico' gekommen, aber nur 856 der Behandlung unterworfen worden sind und zwar 543 über und 313 unter 15 Jahren. Erwiesen war die Tollwuth der beissenden Thiere in 177 der ersteren und 134 der letzteren. Von den Geimpften starben 14 (9 Erwachsene und 5 Kinder) = 1,63 %. *Sentiñon.*

G. Müller (1360, 1361) giebt auf Grund eigener, im Thierspital der thierärztlichen Hochschule in Dresden gemachter Wahrnehmungen folgendes Bild der Tollwuth: Bei allen Hunden war totale Appetitlosigkeit vorhanden, die Thiere selbst aber waren munter. Die Sucht, ungeniessbare Gegenstände zu verzehren, war bei den meisten Hunden m. o. w. scharf ausgeprägt. Aufregung, auffällige Munterkeit und Unruhe waren im Krankheitsbeginn wohl bei allen Hunden vorhanden. Schreckhaftigkeit fand sich bei 3 Hunden. Lecksucht und aufgeregter Geschlechtstrieb hingegen wur-

den stets vermisst. Beisssucht fehlte niemals, stets wurde völlig unvermittelt gebissen. Veränderte Stimme war stets zugegen; bei allen Hunden klang sie heiser, bei 3 erschien sie als das charakteristische Bellgeheul. Stets kam es zu Lähmungserscheinungen. Die Krankheitsdauer betrug durchschnittlich reichlich 5 Tage. Betreffs der genaueren Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. *Johne.*

Pourtalé (1365) berichtet über die Resultate der von ihm angestellten Experimente bezüglich einer Schutzimpfung der Hunde gegen Tollwuth. Da der Congress indess der Meinung war, dass die Prophylaxis gegen Tollwuth viel besser durch polizeiliche Maassregeln erreicht werde und die von P. empfohlene Schutzimpfung ohne jede Bestätigung geblieben sei, so gelangte mit einer schwachen Mehrheit nur der folgende Antrag desselben zur Annahme: „dass alle Diejenigen, welche sich mit experimentellen Untersuchungen abgeben, die Thatsachen nachprüfen, welche den Schlüssen des Referenten zu Grunde liegen, um die Einführung der Schutzimpfung gegen die Wuth in den verschiedenen Staaten Europas anzubahnen“. *Johne.*

Moore (1359) beschreibt eine Rinderkrankheit, welche von der Wuth nicht zu unterscheiden ist. Die beobachteten Krankheitsfälle betrafen sämmtlich eine einzige Rinderheerde. Die erkrankten Thiere versagten das Futter, zeigten trübe und geröthete Augen, vollführten uncoordinirte Bewegungen und verfolgten Hunde, Katzen und Schweine. Gegen den Menschen verhielten sie sich nicht aggressiv. Der Tod erfolgte in der Regel nach 6 Tagen. Bei der Section fand sich die Schleimhaut des Duodenums und Jejunums mit gallig gefärbtem Schleime bedeckt. Milz dunkler gefärbt. Schleimhaut des Pharynx und der Trachea mit punktförmigen Blutungen durchsetzt. Stirnlappen des Gehirns oberflächlich mit Pigmentflecken gesprenkelt. Chorioidalplexus injicirt. Bacterielle Untersuchung negativ. Ein intracraniell mit dem von einem verendeten Stiere erhaltenen Virus geimpftes Kaninchen starb nach 7 Wochen unter den Erscheinungen der paralytischen Wuth. Da Verf. auf Grund angestellter Erhebungen die Möglichkeit des Bisses durch einen tollen Hund selbst zugiebt, so liegt kein Grund vor, die beschriebene Krankheit als etwas anderes als einen Ausbruch von Wuthkrankheit beim Rinde aufzufassen. *A. Eber.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (1354) sind im Deutschen Reiche an Tollwuth gestorben bezw. getödtet 431 Hunde (40 weniger als im Jahre 1894), 1 Katze, 4 Pferde, 35 Stück Rindvieh, 8 Schafe, 2 Ziegen und 8 Schweine. Von den 431 tollwuthkrank befundenen Hunden entfallen 347 (fast genau 80 $^0/_0$) auf die an Russland grenzenden preussischen Provinzen. 125 wuthverdächtige, herrenlos umherstreifende Hunde sind getödtet worden, ebenso 1017 der Ansteckung verdächtige Hunde, während 67 mit tollwuthkranken in Berührung gewesene unter polizeiliche Beobachtung gestellt wurden. *Johne.*

---

f) Flecktyphus

1366. Fuchs, H., Ueber eine Flecktyphusepidemie in Danzig (Allg. med. Centralztg. No. 54 p. 647).

1367. Ruta, Sui microrganismi del tifo esantematico (Riforma med. no. 214 p. 757).

1368. Spillmann, P., Contribution à l'histoire du typhus exanthématique (Revue de Méd. t. 16 p. 609).

Fuchs (1366) beschreibt kurz eine kleine Epidemie von Flecktyphus in Danzig. Von den 7 Fällen stammten 6 aus einem Hause, das von vagabondirendem Volk als Absteigequartier benutzt wurde und sich in ganz verwahrlostem Zustande befand. Der siebente Kranke hatte mit den übrigen Befallenen in Verkehr gestanden. Von woher die Infection eingeschleppt worden war, liess sich nicht klarstellen. Alle Patienten genasen nach leichtem Krankheitsverlauf, weder Aerzte noch Wärter inficirten sich durch ihre Behandlung. In den Stühlen der Patienten fanden sich zahlreiche Streptok.; die zur Sicherung der Diagnose angestellte Untersuchung der Faeces auf Typhusbac. blieb negativ. Im Blute der Roseolen waren keine Bacterien nachweisbar. *Abel.*

Ruta (1367) giebt eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten Untersuchungen, welche sich auf die Aetiologie des Typhus exanthematicus beziehen. Er verbreitet sich eingehender über die Betrachtungen von Lewaschew†, dem es im Jahre 1891 bei der Epidemie von Abdominaltyphus in Kasan gelang, einen specifischen Infectionserreger zr isoliren. *Trambusti.*

Spillmann (1368) beobachtete eine kleine Flecktyphusepidemie in Nancy. Zunächst erkrankten 3 Insassen des Gefängnisses. Woher der Infectionsstoff eingeschleppt worden war, blieb unklar. Weitere Fälle im Gefängniss traten nicht auf. Eine sorgfältige Desinfection war dort vorgenommen worden. Es erkrankten aber weiterhin ein Wärter und eine Schwester, welche die Kranken gepflegt hatten. Ziemlich zu gleicher Zeit kamen drei weitere Erkrankungen von Arbeitern und Vagabunden vor; die Ansteckungsquelle blieb dunkel. Von den 9 Kranken starben 5, einer davon am Typhus selbst, die anderen an Nachkrankheiten und Complicationen (Otitis und Parotitis suppur. mit Pyämie u. s. w.). Die bacteriologische Untersuchung ergab nichts für die Aufklärung der Aetiologie verwerthbares. Bei fünf Kranken vorgenommene Untersuchungen von Blut blieben ergebnisslos. *Abel.*

g) Beri-Beri

Referenten: **Doc. Dr. R. Abel** (Hamburg), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht).

1369. van den Burg, C. L., Statistiek der Beri-Beri in het Nederlandsch Oost-Indisch leger van 1873 tot en met 1894 [Statistik der Beri-Beri in der niederländisch-ostindischen Armee von 1873-1894] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 83). — (S. 570)

†) Jahresber. VIII, 1892, p. 296. Red.

1370. **Eijkman, C.,** Polyneuritis bij Hoenders [Polyneuritis bei Hühnern] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Bd. 36 p. 214). — (S. 571)

1371. **Kronecker, F.,** Einiges über die Beri-Beri in dem malayischen Archipel (Hygien. Rundschau No. 18 p. 883). — (S. 570)

1372. **Tamson, J. A.,** Bijdrage tot de Contagieusiteit van Beri-Beri [Beiträge zur Contagiosität der Beri-Beri] (Geneesk. Tijdschr v. Nederl. Indië Bd. 36 p. 88). — (S. 570)

Kronecker (1371) macht interessante Mittheilungen über die Beri-Beri im malayischen Archipel. In der holländischen Colonie Atjeh sind bestimmte Cantonnements der Truppen ständige Infectionsheerde. Wechsel des Aufenthaltsortes ist von günstigem Einfluss auf den Verlauf leichterer Fälle. Die schwere ödematöse Form der Krankheit überwiegt hier im Gegensatze zu Japan. Nicht sehr selten sieht man auch die acuten Fälle von Herzinsufficienz. Phrenicusatrophien und daraus resultirende Athmungsstörungen sind weit seltener als in Brasilien. Bei Atrophie der Wadenmuskeln wird der Gang ein ganz eigenthümlicher. *Abel.*

Tamson (1372) theilt eine in Pontianak gemachte Beobachtung mit, welche ihm für die Contagiosität der Beri-Beri zu sprechen scheint. Versuchsweise wurde aus Batavia ein Beri-Beri-Kranker nach Borneo transportirt, um zu erproben, ob das Beri-Beri-freie Klima von Borneo einen günstigen Einfluss auf den Patienten ausüben würde. Am 22. Juli wurde der schwer Erkrankte mit hochgradigem ausgedehntem Oedem ins Pontianak'sche Krankenhaus aufgenommen, wo er alsbald eine Pneumonie mit starker Hämoptoe bekam und schon am 29. Juli starb. Unmittelbar neben diesem Patienten wurde ein Beri-Beri-Kranker verpflegt, der schon vor längerer Zeit ins Krankenhaus gekommen und reconvalescent war, sodass er schon im Garten arbeiten konnte. Am 19. August trat bei diesem Schlafkamerad plötzlich eine heftige Exacerbation auf, an welcher derselbe nach einigen Stunden zu Grunde ging. Neben diesem Patienten lag ein Arbeiter, der am 10. August mit Cachexia paludosa aufgenommen war. Am 23. August bekam auch dieser einen heftigen Beri-Beri-Anfall mit Fieber, Herzklopfen, Lähmungen und Anästhesie der unteren Extremitäten. Am 3. September bekam ausserdem ein Krankenwärter einen ähnlichen, acuten Beri-Beri-Anfall. Die beiden letztgenannten Patienten, welche vorher gar keine Erscheinungen von Beri-Beri gezeigt hatten, sind genesen.

Bemerkenswerth ist, dass derartige acute Fälle von Beri-Beri im Krankenhaus zu Pontianak nicht bekannt waren und innerhalb kurzer Zeit nach dem Tode des von Batavia hinüber gebrachten Beri-Beri-Kranken zur Beobachtung kamen. T. meint, dass die Mikroorganismen der Beri-Beri im Blute kreisen und hält es für wahrscheinlich, dass die Hämoptoe des ersten Patienten zu der Infection seines Schlafkameraden Veranlassung gegeben hat. *Spronck.*

van den Burg (1369) giebt eine Uebersicht über die Beri-Beri in der niederländisch-ostindischen Armee vom Jahre 1873 bis 1894.

In dieser Periode war dieses Heer ± 32 000 Mann stark und bestand

aus 15 200 Europäern und 16 800 Asiaten. Vom Jahre 1877 an verbreitete sich die Beri-Beri mehr und mehr und erreichte in den Jahren 1885-1886 die höchste Höhe. Zu dieser Zeit wurden 10 000 Mann angegriffen. Nach 1886 nahm die Zahl der Krankheitsfälle stetig ab bis 1889. Nichtsdestoweniger ist seitdem die Zahl der Erkrankten fortwährend viel grösser geblieben, als vor der Epidemie im Jahre 1885. Denn jährlich erkrankt ungefähr $^1/_6$ der Armee. Im Jahre 1873 erkrankten z. B. 734, im Jahre 1894 dagegen 5000 Mann.

Obschon weitaus die Mehrzahl der Erkrankten genest, so richtet doch die Beri-Beri grossen Schaden im Heere an, denn von den Genesenen sind recht viele später nicht mehr im Stande, als Soldaten zu dienen. Im Jahre 1885 verlor die Armee $^1/_{15}$ ihrer Stärke, und in den späteren Jahren beträgt der Verlust noch fortwährend $^1/_{30}$ der Gesammtzahl.

Im Allgemeinen werden viel mehr Asiaten von Beri-Beri befallen als Europäer. Als im Jahre 1877 die Krankheit epidemisch auftrat, erkrankten anfangs hauptsächlich die Asiaten. Die Europäer dagegen wurden erst im Jahre 1883 ernstlich angegriffen. Bemerkenswerth ist aber, dass seit 1889 die Europäer viel weniger verschont geblieben sind als vorher, sodass es den Anschein hat, als seien die Europäer seit der Epidemie im Jahre 1885 für Beri-Beri mehr disponirt. Diese Thatsache tritt klar hervor, wenn man die Jahre 1873 und 1894 mit einander vergleicht: 1873 dienten in der indischen Armee 18 000 Europäer, von welchen 36 = 0,2 %, und 14 200 Asiaten, von welchen 698 = 4,9 % Beri-Beri bekamen. 1894 zählte man 11 600 Europäer, von welchen 829 = 7,1 % erkrankten, während auf 20 800 Asiaten 4254 = 20,4 % Krankheitsfälle notirt wurden.

Spronck.

Eijkman (1370) berichtet über eine Beri-Beri-ähnliche Krankheit bei Hühnern, welche im Institute für pathologische Anatomie und Bacteriologie in Weltevreden (Batavia) spontan aufgetreten war. Es handelt sich um eine Lähmung der Muskeln, welche von unten nach oben fortschreitet und in wenigen Tagen die Hühner soweit schwächt, dass sie weder zu trinken noch zu fressen vermögen. Schliesslich tritt Parese der Athemmuskeln auf, das Thier wird dyspnoisch, soporös, die Körpertemperatur sinkt. Beim peracuten Verlauf folgt der Tod am 2.-3. Krankheitstage, meistens aber einige Tage später. Die genaue anatomische Untersuchung ergab, dass es sich um eine Polyneuritis handelt.

Zunächst glaubte E. mit einer Infectionskrankheit zu thun zu haben. Es zeigte sich aber, dass die Krankheit durch die Ernährung mit Reis verursacht wurde. Während die mit rohem, ungeschältem Reis gefütterten Hühner gesund blieben, wurden solche, die geschälten Reis erhielten, von der Krankheit befallen. Bei den mit gekochtem, geschältem Reis gefütterten Thieren dauerte das Incubationsstadium 3-4 Wochen, bei den mit rohem, geschältem Reis ernährten Thieren etwas länger. Fütterung mit halbgeschältem Reis, d. h. Reis, der nur von der groben, äusseren Schale befreit ist, also mit der inneren, feineren Hülle, dem sog. Silberhäutchen noch bedeckt ist, verursachte die Krankheit nicht. Mischte man dem geschälten

Reis Silberhäutchen (Reiskleie) bei, so wurden die Hühner nicht allein nicht krank, sondern die von der Krankheit schon befallenen Thiere konnte man mit solcher Nahrung heilen. Ein Zusatz von einer Quantität grober, äusserer Schalen zu geschältem Reis vermochte dagegen nicht diesen günstigen Effect herbeizuführen.

Seine Untersuchungen fortsetzend, beobachtete E, dass verschiedene indische Stärkearten wie Ambo-Sago, Perl-Tapiocca und Sago der Aren-Palme (Arenga vaccharifera) die nämliche Krankheit bei Hühnern verursachten. Dagegen zeigte sich Kartoffelstärke unschädlich. Bestimmte Arten von Stärke müssen also Träger eines Nervengiftes sein oder es bildet sich aus denselben ein solches Gift im Darmkanal oder in den Geweben. Die Silberhäutchen des Reiskornes aber enthalten eine Substanz, welche dieses Gift in irgend einer Weise unschädlich macht. Der heilsame Einfluss der Reiskleie beruht zweifellos nicht auf deren Reichthum an Eiweiss und Salzen. Denn aus vielen Versuchen ergab sich, dass weder Salzhunger noch Eiweisshunger die Polyneuritis veranlasste.

Verf. neigt am Meisten zu der Annahme, dass die stärkehaltige Nahrung im Darmkanal unter Einwirkung von Fermenten chemische Zersetzungen erfährt, wobei das Nervengift gebildet wird. Die Unschädlichkeit von Kartoffelstärke dürfte darauf zurückzuführen sein, dass dasselbe weniger leicht als die obengenannten Stärkearten von chemischen, sowie von organisirten Fermenten angegriffen wird. Dass aber im Kropfmagen der Hühner thatsächlich aus stärkehaltiger Nahrung ein Gift gebildet wird, liess sich bisher nicht nachweisen. Affen, die fast ein Jahr lang ausschliesslich mit Kropfinhalt reisfressender Hühner gefüttert wurden, erkrankten nicht. Erfolglos blieben auch Versuche bei Hühnern mit Extract und Destillat aus solchem Kropfinhalt.

Dass diese Polyneuritis der Hühner identisch sei mit der Beri-Beri, behauptet E. nicht. Dass beide Krankheiten aber gewisse Eigenthümlichkeiten gemein haben, ist nicht zu verkennen. Vielleicht werden auch die Resultate der Erforschung dieser Hühnerkrankheit sich zur Bekämpfung der Beri-Beri verwerthen lassen. Denn eine auf Java und Madura daraufhin gerichtete Untersuchung ergab bereits, dass Beri-Beri besonders in solchen Gefängnissen herrscht, in welchen vollkommen geschälter Reis als Hauptnahrung benützt wird.

Schliesslich sei vermeldet, dass es E. wünschenswerth scheint, seine Fütterungsversuche mit Reis in einer Gegend zu prüfen, wo Beri-Beri nicht vorkommt. *Spronck.*

h) Maul- und Klauenseuche

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht).

1373. **Albrecht, M.,** Zur Uebertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche des Rindes auf andere Hausthierarten (Wchschr. f. Thierheilk. p. 37, 49, 61). — (S. 575)

1374. **Behla, R.**, Der Streptokokkus involutus und der Erreger der Maul- und Klauenseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 45 p. 532). — (S. 573)

1375. **Behla, R.**, Künstliche Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf Schafe (Ibidem No. 33 p. 389). — (S. 573)

1376. **Bussenius** und **Siegel**, Zur Frage der Uebertragung von Maul- und Klauenseuche auf den Menschen (Deutsche med. Wchschr. p. 799). — (S. 574)

1377. **Epstein, W.**, Einige Mittheilungen über die durch das Maul- und Klauenseuchegift beim Menschen veranlassten Krankheitserscheinungen (Ibidem p. 129 u. 154). — (S. 574)

1378. **Furtuna, J. St.**, Entdeckung betr. das Contagium der Aphthenseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 507). — (S. 573)

1379. **Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1895:** Maul- und Klauenseuche. — (S. 575)

1380. **Jungers, J. P.**, Beitrag zum Wesen der Maul- und Klauenseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 53 p. 629). — (S. 574)

1381. **Möbius, K.**, Intrauterine Uebertragung der Maul- und Klauenseuche (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen p. 73). — (S. 574)

1382. **Paszotta, E.**, Schutzmaassregeln gegen Maul- und Klauenseuche (Veeartsenijkundige Bladen voor Nederlandsch Indië Bd. 10 p. 200). — (S. 575)

1383. **Thomas, Ph.**, Beiträge zur Aetiologie der bösartigen Maul- und Klauenseuche (Wchschr. f. Thierheilk. p. 497). — (S. 574)

Furtuna (1378) theilt vorläufig mit, dass es Starcovici im Institute von Babes gelungen sei, das Mikrobion der Aphthenseuche zu entdecken, durch dessen subcutane Verimpfung und durch dessen Einverleibung per os die charakteristischen Symptome dieser Seuche erzeugt werden konnten. *Johne.*

Behla (1374) behauptet, dass der Streptok. involutus Kurth[1], welcher nicht identisch mit dem von Sanfelice[2] gefundenen sei, als der Erreger der Maul- und Klauenseuche nicht anzusehen, sondern als ein secundärer Begleiter zu betrachten sei. Der wahre Erreger gehöre zu den Protozoën, was auch durch die Untersuchungen von Piana und Fiorentini bestätigt werde. Er theilt dann weiter seine Züchtungsversuche aus vertrocknetem Aphthenmaterial mit und schlägt vor, die betreffenden Mikroorganismen als „Sporozoon aphthae epizooticae" zu bezeichnen. *Johne.*

Behla (1375) berichtet über eigene und fremde Uebertragungsversuche der Maul- und Klauenseuche bei Schafen und betont dabei nochmals, dass nach seiner Ueberzeugung die von ihm zuerst, später von

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 103. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 79. Ref.

Piana und Fiorentini im Bläscheninhalte und im Blute gefundenen hyalinen, gekörnten, stark lichtbrechenden, gestalts- und ortsverändernden, zu den Protozoën gehörigen Gebilde als die Ursache der Maul- und Klauenseuche aufzufassen seien. Er empfiehlt gleichzeitig zur Entscheidung der Diagnose zwischen Moderhinke und Schafaphthenseuche das Einstellen eines Kalbes unter die betr. Schafheerde. Handle es sich um Aphthenseuche, so werde dasselbe in 3-4 Tagen an derselben erkranken[1]. *Johne.*

Jungers (1380) berichtet in einem Beitrage zum Wesen der Maul- und Klauenseuche ebenfalls über das Auffinden der Behla'schen (s. oben) und Piana-Fiorentini'schen Körperchen im Blute und im Inhalt der Blasen. Bei der Färbung derselben soll es nöthig sein, die bestrichenen Deckgläschen sehr lufttrocken werden zu lassen, 5-6mal durch die Gasflamme zu ziehen und den Farbstoff (am besten Methylenblau) fast bis zum Trocknen einwirken zu lassen. Da die bez. Körperchen „bedeutend grösser" seien wie Blutkörperchen, so sei das rasche apoplectische Verenden in Folge Verstopfung der Capillargefässe durch Hirn- oder Herzschlag leicht zu erklären[2]. *Johne.*

Möbius (1381) beobachtete eine intrauterine Infection mit Maul- und Klauenseuche bei 2 Kälbern, welche von hochgradig an dieser Krankheit leidenden Kühen geboren waren. Beide Thiere starben 2 Stunden bezw. 3 Tage nach der Geburt. *Johne.*

Thomas (1383) ist der Ansicht, dass die sog. bösartige Form der Maul- und Klauenseuche eine secundäre, durch Schimmelpilze bedingte Infection darstellt. Er empfiehlt daher als Prophylacticum die Vermeidung alles schimmligen Futters, sowie die innerliche Verabreichung von Alkohol mit unschädlichen Desinfectionsmitteln. *Johne.*

Epstein (1377) berichtet über zwei Beobachtungen, welche es beweisen, dass durch die Maul- und Klauenseuche der Hausthiere, nach einer 3-4tägigen Incubationsdauer, bei Menschen in der Mund- und Rachenhöhle, sowie auf der Haut localisirte Störungen auftreten. Die Erscheinungen bestanden in dem ersten Falle in Stomatitis aphthosa, mit ausgedehntem maculo-papulösem und erythematösen Exanthem, während in dem zweiten Falle ein diphtheroïdes Gaumengeschwür mit erythematösem Exanthem zu beobachten war.

Nach E. lassen alle Bläscheneruptionen im Munde, sowie Aphthenbildungen daselbst zuerst an eine Infection mit Maul- und Klauenseuche denken, indem die anderen für die Entwicklung von Aphthen angegebenen ätiologischen Momente unbewiesen sind. *v. Rátz.*

Bussenius und **Siegel** (1376) haben die über Maul- und Klauen-

[1]) Der Herr Verf. möge doch darauf hingewiesen werden, dass kein Sachverständiger Moderhinke und Aphthenseuche verwechseln wird. Ref.

[2]) Diese Folgerung ist zwar richtig, steht aber doch in ganz gewaltigem Widerspruch zu der Thatsache, dass solche apoplectische Todesfälle bei der Maul- und Klauenseuche sehr selten vorkommen. Wären die gefundenen Körperchen also constante Vorkommnisse bei der Maul- und Klauenseuche, so müsste ja der apoplectische Tod bei derselben ein häufiges Vorkommen sein. Ref.

seuche vorhandene wissenschaftliche Literatur nach Berichten über menschliche Infection durchforscht. Die aufgestellte Seuchentabelle enthält 16 Epidemieangaben. Die Seuche herrschte stets auch unter dem Rindvieh. Wiederholt wurde die Uebertragung durch Milch, deren Producte oder durch directe Infection bei Pflege und Behandlung des erkrankten Rindviehs deutlich erkannt. Ausserdem haben Verff. die Einzelerkrankungen zusammengestellt und nicht weniger als 139 Mittheilungen gefunden, welche etwa 900-1000 Fälle von Infection des Menschen zur Kenntniss bringen. Von 1887 bis 1894 sind im Deutschen Reiche allein etwa 600 Fälle vorgekommen.

Die Disposition des Menschen scheint nach B. u. S. nicht gerade eine sehr grosse für diese Seuche zu sein, schwere Erkrankungen, ja selbst Todesfälle können aber doch eintreten. *v. Rátz.*

Albrecht (1373) theilt bezüglich der Uebertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche des Rindes auf andere Hausthierarten mit, dass er zunächst durch klinische Beobachtungen zu der Ueberzeugung gelangt sei, dass die Maul- und Klauenseuche des Rindes jedenfalls sehr selten spontan auf Pferde und Hunde übertragen werde. Ausserdem impfte er 2 Pferde, 3 Hunde, 3 Katzen und 6 Hühner mit dem noch warmen Speichel von Rindern, welche 2-4 Tage erkrankt waren, in der Weise, dass er denselben in reichlichen Mengen in die Mundhöhle der betr. Impfthiere brachte und in derselben einrieb. Trotzdem diese Impfung zweimal innerhalb von 4 Tagen erfolgte, erkrankte keines der Impfthiere. Später wurden diese Impfungen bei 2 Hunden, 1 Schaf und 2 Ziegen, sämmtlich trächtig, sowie mit 4 Hunden, 3 Schafen, einem Lamm, 2 Kitzen, 2 Katzen und 2 Hühnern in ähnlich intensiver Weise im Maule bezw. im Klauenspalt wiederholt, aber nur ein $^3/_4$jähriges Widderlamm wurde in geringgradiger Weise mit Aphthenseuche inficirt. — Verf. schliesst hieraus, dass Pferde, Hunde und Katzen unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht inficirbar sind. *Johne.*

Paszotta (1382) bespricht die Schutzmaassregeln gegen Maul- und Klauenseuche für Java und betont, dass die Abhaltung der Ansteckung durch das Isoliren, so zutreffend es für Europa auch sein mag, nicht durchführbar ist, da der Zuckerfabrikant nicht mit eigenem Vieh arbeitet und durch die Lage seiner Felder oft nicht verhindern kann, dass sein Transportvieh mit dem anderer Fabriken in Berührung kommt. Deswegen ist es erforderlich, auf Präventivmittel bedacht zu sein. Er empfiehlt Jodkali (Pick-Prag) oder Salpetersäure (Jenisch-Rheinsberg). Auf Grund praktischer Erfahrung räth P. an, auch in Zeiten, wo keine Epidemie herrscht, bei den Transportthieren täglich die Klauen gründlich zu reinigen, am Saum und im Spalt mit Holztheer zu bestreichen. Ist die Seuche ausgebrochen, so bleibt nichts weiter übrig, als die gesunden Thiere mit dem Speichel der erkrankten zu inficiren, wodurch die Dauer der Seuche abgekürzt, der Betrieb auf den Fabriken minder gestört wird und alle Thiere auf einmal gleichmässig und correct behandelt werden können. *Spronck.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (1379) hat die Maul- und Klauenseuche an Ausbreitung im Deutschen Reiche zugenommen. Dieselbe

herrschte 1895 in 23 Staaten, 77 Reg.-Bezirken, 642 Kreisen, 4543 Gemeinden, 16975 Gehöften. Die Verbreitung erlangte ihren Höhepunkt im 4. Quartal. Frei von Maul- und Klauenseuche blieben: Mecklenburg-Strelitz, Schaumburg-Lippe, Lübeck, die oldenburgische Enclave Lübeck, in Preussen die Reg.-Bez. Stralsund, Osnabrück und Aurich. Die Verbreitung war eine geringfügige in Oldenburg, Lippe, sowie in den preussischen Reg.-Bez. Gumbinnen, Danzig, Köslin, Münster und Aachen. Die Zahl der verseuchten Bezirke war am Schlusse höher als im Beginn des Jahres. *Johne.*

i) Brustseuche

1384. **Blutserumimpfungen bei Brustseuche** [Die Brustseuche unter den preussischen Armeepferden i. J. 1895] (Statist. Veterinär-Sanitäts-Ber. über d. preuss. Armee 1895 p. 47).

1385. **Schirmann, O.,** Ueber Brustseuche (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 8 p. 153).

Schirmann (1385) berichtet über Serumimpfungen bei Brustseuche in einem preussischen Kürassier-Regiment. Frühere Impfungen hatten in demselben Regimente ungünstige Resultate ergeben. Diesmal wurde das Blutserum nur von Reconvalescenten gewonnen, welche eben durchgeseucht hatten und 32 jungen Remonten täglich 50,0 an 4 hintereinander folgenden Tagen, also in Summa 200 g injicirt. Der Erfolg war wiederum ungünstig. Unter den 13 überhaupt Erkrankten der betr. Eskadron befanden sich 10 geimpfte Pferde, darunter mehrere schwerkranke. *Johne.*

Blutserumimpfungen (1384) zum Zwecke der Tilgung der Brustseuche wurden nur bei 2 Regimentern vorgenommen. Bei dem einen Regimente wurden 140 Pferde geimpft, welche nachweislich die Brustseuche noch nicht überstanden hatten. Zur ersten Impfung wurde das Blutserum von Pferden verwendet, welche seit etwa 4 Wochen gesund waren, zur zweiten Impfung entnahm man es reconvalescenten Pferden, welche seit 18-21, zur dritten und vierten Impfung von solchen, welche seit etwa 11 Tagen fieberfrei waren, und zwar betrug die jedesmalige Dosis 40 g. Die meisten Pferde zeigten nach der Impfung keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens, nur sehr wenige liessen eine Temperaturerhöhung von 0,1-0,6° C. erkennen. Ueber den Erfolg der Impfung liess sich ein Urtheil nicht fällen, da die Seuche bald nach der Impfung erlosch. — Bei dem zweiten Regiment wurden zusammen 32 Pferde geimpft, von denen späterhin 10 erkrankten; die Krankheit trat bei ihnen nicht leichter auf, als bei den nicht geimpften[1].

---

[1]) Im gedachten Jahre erkrankten überhaupt in der preussischen Armee an Brustseuche 1407 Pferde, wovon 1270 geheilt, 60 gestorben, 70 in Behandlung verblieben sind. — In der sächsischen Armee (Ber. über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen p. 157) erkrankten 98 Pferde, von denen 69 genasen, 4 starben, 25 in Behandlung verblieben. Ref.

k) Südafrikanische 'Pferdesterbe'

1386. **Hayes, M. H.,** South Africa Horse-Sickness [Oedema Mycosis] (Veterinary Journal vol. 42 p. 22).

1387. **Sanders,** Südafrikanische Epizootien mit besonderer Berücksichtigung der 'Pferdesterbe' (Archiv f. wiss. und prakt. Thierheilk. Bd. 22 p. 15).

1388. **Schuberl,** Zur Aetiologie der Pferdeseuchen in Südafrika (Berliner thierärztl. Wchschr. 1897 p. 270).

Hayes (1386) giebt eine übersichtliche Zusammenstellung der neueren, die südafrikanische 'Pferdesterbe (Oedema mycosis)' betreffenden Forschungsergebnisse unter besonderer Benutzung der Arbeiten von EDINGTON† und WILTSHIRE, von denen ersterer in dem Blute der erkrankten Pferde ein Mikrobion gefunden haben will, das er für den Erreger der Krankheit ansieht, ohne dass es ihm bis jetzt gelungen ist, dasselbe rein zu züchten, bezw. durch Ueberimpfen der Krankheit zu erzeugen. *A. Eber.*

Schuberl (1388) glaubt die Aetiologie der südafrikanischen Pferdesterbe in Beziehung bringen zu sollen mit der von ihm in seiner Praxis vielfach beobachteten Kernpilzvergiftung. Palythrincium trifolii wuchere auf Klee und Luzerne und erzeuge bei Pferden und Wiederkäuern ein Krankheitsbild, welches vielfach mit der südafrikanischen 'Pferdesterbe' übereinstimme. *Johne.*

Sanders (1387) liefert die Fortsetzung zu seinem vorjährigen Artikel über südafrikanische Epizootien und schildert, nachdem er früher 1. die sogen. Pferdesterbe, nach seiner Ansicht eine Milzbrandform[1], besprochen, in dem vorliegenden Artikel 2. den Milzbrand bei Rindern, der in Südafrika grosse Verluste veranlassen soll, sowie dessen Behandlung. 3. beschreibt Verf. eine unter dem Namen Nieuwe (Dikkop- Ziekte- Strangles der Engländer) bekannte Pferdekrankheit, die mit der in Deutschland unter dem Namen 'Druse' bekannten Krankheit identisch sein dürfte. Die ad 4 geschilderte Spoonziekte (Okapiranka, Ongamero) entspricht der als 'Rauschbrand' bei uns bezeichneten Krankheit der Hausthiere, die S. nur bei Rindern beobachtet hat. 5. hat S. malignes Oedem beobachtet. Eine in Südafrika grosse Verluste verursachende Krankheit ist 6. die Lungenseuche der Rinder, die seit 1840 dort herrscht und damals von Europa eingeschleppt wurde. Man sucht gegenwärtig die Seuche durch die Impfung zu bekämpfen. Auch in Südafrika bildet 7. die Maul- und Klauenseuche der Wiederkäuer eine Plage für die Landwirthe. Allerdings kommt diese Seuche hier wesentlich unter den kleinen Wiederkäuern vor. 8. Der Rotz der Pferde ist erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit in Südafrika bekannt. Weiterhin schildert S. 9. auch gewisse als Malariakrankheiten aufzufassende Krankheiten und 10. die Räude der Schafe und Ziegen. Zum Schlusse bespricht S. die nach seiner Ansicht zur Bekämpfung der Thierseuchen nothwendigen Schutz- und Tilgungsmaassregeln. *Johne.*

---

†) Jahresber. XI, 1895, p. 345. Red.

l) Scarlatinoïd beim Pferde

1389. **Marek, J.,** Ein Scarlatinoïd beim Pferde (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 7 p. 346).

Marek (1389) beschreibt ein Scarlatinoïd beim Pferde, welches die Form einer schweren, acuten, exanthematischen Infectionskrankheit trug und in vieler Beziehung an Petechialfieber oder an acuten Rotz erinnerte, ohne eines von beiden zu sein. Die grösste Aehnlichkeit hatte es mit der atypischen Form des Scharlachs beim Menschen. M. fasst deshalb den Krankheitsfall als Scarlatinoïd, eine dem Scharlach des Menschen ähnliche Krankheit auf und glaubt, dass es sich um dasselbe Leiden handelte, das Champelier als maligne Form des Scarlatinoïds beim Pferde beschrieben. Betr. der ausführlich beschriebenen Erscheinungen intra vitam und post mortem sei auf das Original verwiesen. *Johne.*

3. Spirillen

a) Spirillum cholerae asiaticae (Koch's Kommabacillus der Cholera asiatica)

Referenten: **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara).

1390. **Blachstein, A.,** Ueber das Verhalten des Chrysoïdins gegen Choleravibrionen (Münchener med. Wchschr. No 44 p. 1067). — (S. 595)

1391. **Blachstein, A.,** Weitere Mittheilungen zur Wirkung des Chrysoïdins auf Choleravibrionen (Ibidem No. 45 p. 1100). — (S. 595)

1392. **Bordet, J.,** Sur la mode d'action des sérums préventifs (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 4 p. 193). — (S. 595)

1393. **Chauvin, G.,** Du traitement du choléra asiatique (Revue de Méd. t. 16 p. 529). — (S. 603)

1394. **Cholera, die, in Galizien im Herbst und Winter 1895/1896** (Das österreichische Sanitätswesen Bd. 8 p. 48). — (S. 602)

1395. **Cholera, die, in Marokko.** Bericht des Dr. Soulié, 2. Directors des Instituts Pasteur, über die im Herbst 1895 in Marokko herrschende Epidemie an den französischen Geschäftsträger (Berliner klin. Wchschr. No. 25, 26). [Zum Referat nicht geeignet. *Weichselbaum.*]

1396. **Courmont, J.,** et **M. Doyon,** Contribution a l'étude des effets de la toxine cholérique (Arch. de Physiologie 5ième série, t. 8 p. 785). — (S. 585)

1397. **Courmont, J., M. Doyon** et **Paviot,** Neurites périphériques chez le lapin par intoxication cholérique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 21 p. 603). — (S. 585)

1398. **Cramer, E.,** Die Aschebestandtheile der Cholerabacillen (Archiv f. Hygiene Bd. 28, H. 1 p. 1). — (S. 583)

1399. **Denys, J.,** et **Ch. Sluyts,** Du mécanisme des symptômes gastrointestinaux dans le choléra asiatique (Cellule t. 10, fasc. 1; ref.: Hygien. Rundschau No. 15 p. 721). — (S. 600)

1400. **Dunbar, W. P.,** Zur Differentialdiagnose zwischen den Choleravibrionen und anderen denselben nahestehenden Vibrionen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21 p. 295). — (S. 592)

1401. **Durham, H. E.,** Immunitas gegen Cholera und Typhus (Verhandl. d. 14. Congr. f. innere Medicin p. 228). — (S. 589)

1402. **Ekkert, A.,** Die Cholera 1894 (St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 2). [Nichts Neues. *Weichselbaum.*]
1403. **Engel-Bey, F.,** Die Cholera in Egypten (Berliner klin. Wchschr. No. 23 p. 525). — (S. 603)
1404. **Federn, S.,** Ueber das Wesen des Choleraprocesses und dessen Behandlung (Wiener med. Presse No. 25 p. 824). — (S. 600)
1405. **Fermi, C.,** e **A. Salto,** Sull' immunità verso il colera (Annali d'Igiene sperim. vol. 6, fasc. 1 p. 1). — (S. 598)
1406. **Fermi, C.,** und **A. Salto,** Ueber die Immunität gegen Cholera (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 14/15 p. 525). — (S. 597)
1407. **Friedheim,** Erwiderung [Cholera] (Ibidem Bd. 19, No. 8 p. 286). [Polemisch gegen O. Voges. *Weichselbaum.*]
1408. **Galeotti, G.,** Ricerche sull' immunizzazione delle cavie contro la peritonite colerica (Sperimentale vol. 50, no. 2 p. 92). — (S. 593)
1409. **Golowkow, D. U.,** Ueber das Eindringen von Choleravibronen in Hühnereier [Russisch] (Wratsch no. 7). — (S. 583)
1410. **Gruber, M.,** Prioritätsanspruch bezüglich der Wirkungsweise der Immunsera gegen Cholera und Typhus und ihrer diagnostischen Verwerthung (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 234; Wiener klin. Wchschr. No. 14 p. 244). [Polemisch gegen R. Pfeiffer. *Weichselbaum.*]
1411. **Gruber, M.,** Ueber active und passive Immunität gegen Cholera und Typhus (Verhandl. des 14. Congr. f. innere Med. p. 207). — (S. 589)
1412. **Gruber, M.,** Ueber active und passive Immunität gegen Cholera und Typhus, sowie über die bacteriologische Diagnose der Cholera und des Typhus (Wiener klin. Wchschr. No. 11, 12, p. 183, 204). — (S. 586)
1413. **Gruber, M.,** Theorie der activen und passiven Immunität gegen Cholera, Typhus und verwandte Krankheitsprocesse (Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 586)
1414. **Gruber, M.,** Umtaufe (Wiener klin. Wchschr. No. 13 p. 229). — (S. 587)
1415. **Gruber, M.,** und **H. E. Durham,** Eine neue Methode zur raschen Erkennung des Choleravibrio und des Typhusbacillus (Münchener med. Wchschr. No. 13 p. 285). — (S. 588)
1416. **Hankin, M. E.,** Les microbes des rivières de l'Inde (Annales de l'Inst. Pasteur no. 3 p. 175). — (S. 584)
1417. **Hankin, M. E.,** L'action bactéricide des eaux de la Jumna et du Gange sur le microbe du choléra (Ibidem no. 9 p. 511). — (S. 584)
1418. **Hankin, E. A.,** Ueber sporadische Cholerafälle (Hygien. Rundschau Bd. 6, No. 17 p. 809). — (S. 601)
1419. **Johnson, E.,** History of the cholera controversy. London, Churchill. [Nicht lesenswerth. *Kanthack.*]
1420. **Karliński, J.,** Die Vibrioneninfection per os bei jungen Thieren (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 4/5 p. 150). — (S. 597)

1421. **Kimmle, L.,** Erwiderung auf das Referat des Herrn O. Voges-Berlin über meine Arbeit: ‚Die Choleraepidemie in Tolkemit in Westpreussen im Jahre 1894' (Ibidem Bd. 19, No. 8 p. 281). [Polemisch gegen O. Voges. *Weichselbaum.*]

1422. **Klein, E.,** Ueber Varietäten des Choleravibrio und über den diagnostischen Werth des Typhus- und Choleraserums (Hygien. Rundschau No. 16 p. 753). — (S. 590)

1423. **Kolle, W.,** Zur activen Immunisirung des Menschen gegen Cholera (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 4/5 p. 97). — (S. 596)

1424. **Kolle, W.,** Die active Immunisirung des Menschen gegen Cholera, nach Haffkine's Verfahren in Indien ausgeführt — kritisch besprochen (Ibidem No. 6/7 p. 217). — (S. 596)

1425. **Kübler, P.,** Entgegnung auf F. Wolter's Bemerkungen zu meinem Berichte über die Cholera im Elbgebiete (Münchener med. Wchschr. No. 4 p. 82). [Nichts Erwähnenswerthes. *Weichselbaum.*]

1426. **v. Liebermeister, C.,** Cholera asiatica und Cholera nostras [Specielle Pathologie und Therapie hrsg. von H. Nothnagel Bd. 4, Th. 1. 3 ℳ 60 ₰. Wien, Hölder]. — (S. 601)

1427. **Mesnil, F.,** Sur le mécanisme de l'immunité contre la septicémie vibrionienne (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 7 p. 369). — (S. 594)

1428. **Metschnikoff, E., E. Roux** et **Taurelli-Salimbeni,** Toxine et antitoxine cholérique (Ibidem no. 5 p. 257). — (S. 584)

(Michael, J.,) Die Erfolge der subcutanen und intravenösen Kochsalzinfusion in der Behandlung der asiatischen Cholera (Festschrift d. Hamburger ärztl. Vereins p. 63).

1429. **Netter, A.,** Origine hydrique du choléra (Semaine méd. no. 1 p. 1). — (S. 602)

1430. **Nicolle, M.,** Le choléra à Constantinople depuis 1893 (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 2 p. 86). — (S. 603)

(Petri, R. J.,) Wie gestaltet sich zur Zeit die bacteriologische Diagnose der Cholera asiatica? (Aerztl. Sachverständigen-Ztg. No. 15 p. 325).

1431. **Pfeiffer, R.,** Kritische Bemerkungen zu Gruber's Theorie der activen und passiven Immunität gegen Cholera, Typhus und verwandte Krankheitsprocesse (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 232). — (S. 589)

1432. **Pfeiffer, R.,** Mittheilung über einige Beziehungen der specifischen Antikörper bei Cholera und Typhus zu den specifischen Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 16/17 p. 593). — (S. 591)

1433. **Pfeiffer, R.,** und **B. Proskauer,** Beiträge zur Kenntniss der specifisch wirksamen Körper im Blutserum von choleraimmunen Thieren (Ibidem No. 6/7 p. 161). — (S. 593)

1434. **Pfeiffer, R.,** und **W. Kolle,** Weitere Untersuchungen über die specifische Immunitätsreaction der Choleravibrionen im Thierkörper und Reagensglase (Ibidem No. 4/5 p. 129). — (S. 592)

1435. **Pfeiffer, R.,** und **Vagedes,** Beitrag zur Differentialdiagnose der Choleravibrionen mit Hilfe der specifischen Choleraantikörper (Ibidem No. 11 p. 385). — (S. 591)
1436. **Rindfleisch, W.,** Die Pathogenität der Choleravibrionen für Tauben (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21 p. 247). — (S. 597)
1437. **Rumpel, Th.,** Die einheimischen Brechdurchfälle in Hamburg von 1893-1895 (Jahrbücher d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten Bd. 4 p. 202). — (S. 601)
1438. **Sluyts, Ch.,** Etude sur les propriétés du poison du choléra asiatique (Cellule t. 10, fasc. 1; ref.: Hygien. Rundschau No. 15 p. 722). — (S. 585)
1439. **Sobernheim, G.,** Zur Beurtheilung des künstlichen Cholera-agglutinins (Hygien. Rundschau No. 23 p. 1145). — (S. 590)
1440. **Sobernheim, G.,** Zur Frage der specifischen Serumreaction (Ibidem No. 7 p. 303). — (S. 596)
1441. **Sperling, P.,** Die Cholera seit dem Spätherbst 1895 (Deutsche med. Wchschr. No. 31 p. 505). — (S. 603)
1442. **Stutzer, A.,** Untersuchungen über das Verhalten der Cholerabacterien in städtischer Spüljauche und im Boden der Berliner Rieselfelder (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 6/7 p. 200). — (S. 584)
1443. **Terni, C.,** unter Mitwirkung von M. Galli, Die Choleraepidemien in der Provinz Bergamo (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22 p. 209). — (S. 602)
1444. **Tschistowitsch, Th. J.,** Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei der asiatischen Cholera (Virchow's Archiv Bd. 144 Suppl.). — (S. 600)
1445. **Voges, O.,** Bemerkungen zu den Ausführungen der Herren Friedheim und Kimmle (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 8 p. 293). [Polemisch. *Weichselbaum.*]
1446. **Voges, O.,** Die Cholera-Immunität (Ibidem No. 9/10 p. 325, No. 11 p. 395, No. 12/13 p. 444). — (S. 593)
1447. **Vrijheid, J. A.,** Jets over Cholera-rood reactie [Ueber die Cholerarothreaction] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Deel 2 p. 779). — (S. 583)
1448. **Wesbrook, F. F.,** Vergleichende Untersuchungen über die Virulenz aërober und anaërober Choleraculturen (Hygien. Rundschau No. 6 p. 242). — (S. 583)
1449. **Wiener, E.,** Die Vibrioneninfection per os bei jungen Katzen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 6/7 p. 205). — (S. 597)
1450. **Wiener, E.,** Zur Vibrioneninfection per os bei jungen Kaninchen (Ibidem No. 16/17 p. 595). — (S. 600)
1451. **Wolter, F.,** Bemerkungen zu dem Berichte des Herrn Reg.-Rathes Dr. Kübler über die Verbreitung der Cholera im Elbgebiete 1892 (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 31). [Nichts Erwähnenswerthes. *Weichselbaum.*]
1452. **Zia-Bey,** Examen bactériologique d'anciennes déjections cholériques (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 6 p. 334). — (S. 584)

1453. **Zia-Efendi,** Note sur un vibrion cholérique anormale (Ibidem No. 2 p. 92). — (S. 583)

Bei einem an typischer Cholera verstorbenen Individuum konnte **Zia-Efendi** (1453) einen ganz atypischen Vibrio isoliren. Er war länger als der Koch'sche, trug 4 Geisseln, verflüssigte die Gelatine nicht; bräunte die Gelatine im Impfstich; bildete auf Kartoffel einen dunkelbraunen Rasen; coagulirte Milch nicht; bildete ein zartes Häutchen auf Bouillon und Peptonwasser; gab keine Nitroso-Indol-Reaction und war für die Thiere nicht pathogen. Verf. konnte den Vibrio auch mehrere Male im Constantinopeler Leitungswasser nachweisen. — Gewagt ist jedenfalls die Schlusshypothese des Verf.'s: Sollten nicht dieselben unterstützenden Ursachen (microbes favorisants de Metschnikoff), welche einen Choleravibrio erst für den Menschen pathogen machen, auch einen Wasservibrio in derselben Periode zu einem pathogenen umgestalten? *Weichselbaum.*

Unter Benutzung eines tadellos reinen, nicht durch Beimengungen aus dem Nährmaterial verunreinigten Bacterienmateriales kommt **Cramer** (1398) in seiner Arbeit ‚Die Aschebestandtheile der Cholerabac.' zu folgenden Resultaten: Die Cholerabac. passen sich qualitativ und quantitativ in ihrem Aschegehalt dem Nährboden an, doch geht dies nur bis zu einer gewissen Grenze. Haben sich die Bacterien in ihrem Aschegehalte an irgend einem Bestandtheil besonders angereichert, so bringt eine weitere ganz beträchtliche Zufuhr keine weitere Steigerung zustande. Die Cholerabac. nehmen die einzelnen Aschebestandtheile ganz verschieden auf. Substanzen, welche ihnen besonders zusagen, vermögen sie in ihrer Asche gegenüber der Nährbodenasche erheblich anzureichern. Die Ausnützung der gesammten Nährbodenasche beträgt rund höchstens $^1/_2$ %. *Weichselbaum.*

Golowkow (1409) liess unter allen Cautelen äusserlich mit Sublimat sterilisirte Eier in Cholerabouillon 2-10 Tage lang liegen und legte dann aus deren Inhalt Plattenculturen an. Schon bei den 2 Tage in Cholerabouillon gelegenen Eiern war das Ergebniss manchmal, bei den länger gelegenen immer positiv. *Alexander-Lewin.*

Als eine für die Anstellung der Cholerarothreaction sehr geeignete Nährflüssigkeit empfiehlt **Vrijheid** (1447):

Pepton. sicc. (Witte) 4,00
Natr. chlor. purissim. 0,55
Sol. Natr. nitric. purissim. (0,100:100,00) 3,00
Destill. Wasser 400,00.

Besonders ist zu beachten, dass das Pepton, das Natr. chlor. und das Natr. nitric., sowie die zur Anstellung der Reaction benützte Schwefelsäure nitrat- und nitritfrei seien. *Spronck.*

In Gegensatz zu Hueppe's Behauptung[1] konnte **Wesbrook** (1448) feststellen, dass aërobe Choleraculturen weit virulenter waren als anaërobe, gleichgültig ob es sich um junge oder um ältere Culturen handelte. *Weichselbaum.*

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 370. Ref.

Aufmerksam gemacht durch die Thatsache, dass niemals Choleraerkrankungen am Ganges und Jumna vorkommen, obwohl häufig Choleraleichen in dieselben geworfen werden, untersuchte **Hankin** (1416) das Flusswasser auf seine bactericiden Eigenschaften. Impfte er es so reichlich mit Choleravibrionen, dass ursprünglich etwa 1000-2000 aufgingen, so war es nach 2 Stunden völlig steril. Im gekochten Flusswasser wie im Brunnenwasser fand dagegen eine starke Vermehrung der Vibrionen statt. In einem 2. grösseren Artikel berichtet **Hankin** (1417) ausführlicher über seine Untersuchungen, doch ist es ihm nicht gelungen, die Natur der bactericid wirkenden Substanzen nachzuweisen*. *Weichselbaum.*

Stutzer (1442) prüfte experimentell das Verhalten der Choleravibrionen in städtischer Spüljauche und im Boden der Berliner Rieselfelder und kommt zu dem Resultate, dass in einem städtischen Kanalwasser, in welches Fäkalien, Urin und dergl. eingelassen werden, die Choleravibrionen schnell zu Grunde gehen. Dagegen ist die Gefahr einer Choleraverbreitung durch Kanalwasser, in welches keine oder nur geringe Mengen von Fäkalien eingeleitet werden, viel grösser. Es scheinen eben gewisse Bacterienarten und nicht die in der Kanalflüssigkeit enthaltenen Stoffwechselproducte die Entwicklung des Koch'schen Vibrio zu hemmen. *Weichselbaum.*

In Bestätigung anderer Arbeiten konnte **Zia-Bey** (1452) in ursprünglich Choleravibrionen enthaltenen Stühlen nach Verlauf von 3-22 Monaten, während welcher Zeit die Dejecta unter wechselnder Temperatur aufbewahrt wurden, keine Choleravibrionen nachweisen. Dagegen fand er Bact. coli, Streptok., Bac. subtilis und andere. Bezüglich des Streptok. ergab sich, dass er ziemlich häufig in Cholerastühlen vorhanden ist, aber im allgemeinen keine pathogene Art darstellt**. *Weichselbaum.*

Metschnikoff, Roux und **Taurelli-Salimbeni** (1428), welche bekanntlich die Ansicht vertreten, dass nur die lebenden Cholerabacterien ein lösliches und diffundirbares Gift abscheiden, beweisen ihre These durch eine äusserst originelle Versuchsreihe. — Ein steriles Säckchen aus Collodium wird mit 3-4 ccm einer 2proc. Peptonlösung gefüllt; dann wird der Inhalt mit Cholera geimpft, und hierauf das Ganze fest verschlossen in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens versenkt. Einem zweiten Versuchsthiere wird ein gleiches Säckchen, das aber abgetödtete Choleraculturen enthält, eingebracht. Das Controlthier erhielt ein Säckchen mit Peptonlösung. Während nun das Controlthier dauernd gesund bleibt und das zweite mit den abgetödteten Vibrionen nur vorübergehende,

---

*) Es dürfte fraglich sein, ob der Untergang der Cholerabacterien im Ganges-Wasser auf Anwesenheit „bactericider" Substanzen in demselben zurückzuführen ist. Bekanntlich gehen die Cholerabacterien im nichtsterilisirten Wasser jeder Provenienz sehr rasch zu Grunde (vgl. Jahresber. II, 1886, p. 400-402); aber auch im sterilisirten Fluss- etc. Wasser sterben die Cholerabacterien bald ab, wenn das Wasser nicht einen besonders hohen Procentsatz an Nährstoffen enthält. *Baumgarten.*

**) Richtiger wäre zu sagen: „nicht pathogen ist"; denn ob es pathogene und nichtpathogene Arten von Streptok. giebt, wissen wir nicht sicher. *Baumgarten.*

leichte Erkrankungserscheinungen zeigt, stirbt das erste Thier am 3.-5. Tage unter den Zeichen einer Choleravergiftung, obwohl in keinem Organe Vibrionen nachweisbar sind. Es konnten daher nur lösliche und aus dem Collodiumsäckchen, in welchem sich die KOCH'schen Bac. stark vermehrt hatten, diffundirte Gifte der lebenden Bacterien dieses Krankheitsbild erzeugt haben.

Im weiteren gelang es auch Verff.'n, ausserhalb des Thierkörpers ein äusserst wirksames Choleratoxin zu erzeugen: $^1/_8$ ccm des Kerzenfiltrates tödteten 100 g Meerschweinchen bei subcutaner Injection in 16-24 Stunden. Das Toxin wird durch Kochhitze nicht wesentlich verändert, verliert aber seine toxische Kraft durch Luftcontact und unter dem Einflusse von Licht. — Mit diesem Toxin wurden nun Meerschweinchen, Kaninchen, Ziegen, Pferde immunisirt und es wurde hierdurch ein Schutzserum gewonnen, das nicht nur gegen die lebenden Vibrionen, sondern auch gegen deren Toxine Schutzkraft verlieh. Von einem Pferde z. B. wurde nach 6 Monaten ein Serum erzielt, das pro 1 ccm die 4fach tödtliche Dosis Toxin neutralisirte. Dieses antitoxische Serum konnte daher auch gegen eine Choleraintoxication verwendet werden. Der Erfolg war der, dass von den behandelten Thieren 51⁰/₀, von den Controlthieren 19⁰/₀ mit dem Leben davon kamen. Verff. hoffen, die antitoxische Kraft des Serums derart zu erhöhen, dass dasselbe auch zu therapeutischen Resultaten führen könnte. *Weichselbaum.*

In Uebereinstimmung mit BEHRING, RANSOM[1], ROUX[2] u. s. w. kommen **Courmont** und **Doyon** (1396) bei ihren Experimenten mit dem Choleratoxin zu folgenden Ergebnissen: Nur der lebende Choleravibrio erzeugt* in den Culturen ein oder mehrere lösliche, filtrirbare Toxine. Dieses Toxin verursacht bei Meerschweinchen den bekannten Symptomencomplex mit Temperaturabfall und bei Kaninchen eine schlaffe Paraplegie und Anästhesie bedingt durch eine periphere Neuritis. Da das Toxin gegen Luftzutritt sehr empfindlich ist, muss es unter Oelabschluss aufbewahrt werden. Die durch allmähliches Erhitzen auf 53° abgetödteten Culturen sind giftiger, wie die filtrirten; es scheint ein Theil der Toxine durch das Filter zurückgehalten zu werden. — Die anaëroben Culturen sind weniger toxisch wie die aëroben. *Weichselbaum.*

Im Anschluss an ihre Arbeit über die Wirkung der Choleratoxine (s. oben) berichten **Courmont, Doyon** und **Paviot** (1397) über hierbei beobachtete schlaffe Lähmungen und völlige Anästhesie der untern Extremitäten der Versuchskaninchen. Histologisch fand sich eine periaxiale Neuritis der peripheren Nerven und ganz geringgradige Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner. *Weichselbaum.*

Sluyts (1438) stellte fest, dass das Choleragift selbst einer längeren Temperatureinwirkung von 120° (1-$1^1/_2$ h) widersteht; ferner wird

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 408. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 580. Ref.

*) Diese Ausdrucksweise der Autoren ist nicht ganz correct: selbstverständlich können nur die lebenden Bac. Gifte erzeugen; die todten könnten aber allerdings insofern giftig wirken, als in ihnen aufgespeicherte Giftstoffe per diffusionem in die Umgebung übergehen. *Baumgarten.*

es durch Sonnenlicht nicht abgeschwächt. Magen und Pankreassaft macht es nicht unwirksam; man kann es unter die zusammengesetzen albuminoïden Stoffe einreihen. *Weichselbaum.*

Gruber (1412, 1413) veröffentlicht in seinen beiden Artikeln das Untersuchungsergebniss seiner gemeinschaftlich mit Herbert E. Durham ausgeführten Arbeiten über Cholera-Immunität. Da beide Abhandlungen sich zum grossen Theil decken, bringt Ref. den in der Münchener medicinischen Wochenschrift in extenso wieder und fügt ergänzend die Schlussfolgerungen des Wiener Artikels an. Nach G. gelten folgende Thesen: 1. Durch die intraperitoneale Einverleibung der vollkommen oder nahezu ungiftigen, durch Chloroform oder Erhitzen auf 60° abgetödteten Vegetationen des Vibrio der Cholera und anderer Vibrioarten, ferner des Typhus- und des Colibacteriums, lässt sich hochgradige und lang dauernde Immunität der Meerschweinchen erzielen. Die Thiere zeigen bei dieser Behandlung gar keine oder nur unbedeutende und bald vorübergehende Allgemeinerscheinungen, obwohl ihnen Dosen bis 0,5 g Bacterienleiber auf 1 kg Thier auf einmal einverleibt wurden.

Die einzigen regelmässig auftretenden Krankheitserscheinungen sind durch die im Gefolge der Injection auftretende, durch die Bacterienproteïne bedingte Peritonitis veranlasst. Wartet man den Ablauf derselben ab, so kann man die Thiere, ohne Verlust zu erleiden, in kurzer Zeit bis zu den höchsten Graden immunisiren.

Es ergiebt sich aus diesen Thatsachen, dass die abgetödteten Bacterienleiber selbst nicht giftig sind, sowie dass die immunisirenden Leibesbestandtheile der Bacterien von den Bacteriengiften verschieden sind.

2. Die auf diesem Wege erzielte Immunität ist bei allen den genannten Bacterienarten eine wahre Infectionsfestigkeit, keine Giftfestigkeit; was nicht ausschliesst, dass auf anderem Wege auch gegenüber diesen Bacterienarten und ihren Giften eine auf Giftfestigkeit beruhende Immunität sich erzielen lässt.

3. Der Untergang der Bacterien im activ immunisirten Thiere, sowie in dem passiv durch das Serum von Immunthieren geschützten Thiere erfolgt, wie Pfeiffer[1] richtig erkannt hat, unter dem Einflusse der Körpersäfte. Die polynucleären Phagocyten spielen dabei nur eine zweite, wenig bedeutende Rolle.

4. In dem Blute und den Säften der immunisirten Thiere sind die „Antikörper“ fertig vorhanden.

5. Im activ und im passiv immunisirten Thiere wirken sie unmittelbar genau so wie ausserhalb des thierischen Leibes auf die Bacterien ein. Im passiv immunisirten Thiere findet keinerlei reactive Umgestaltung der Antikörper statt.

6. Die Antikörper, die charakteristischen Bestandtheile des Blutes und der Körpersäfte der immunisirten Thiere haben unmittelbar mit der Abtödtung der Bacterien nichts zu thun.

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 405. Ref.

7. Die Abtödtung der Bacterien wird auch in allen activ und passiv immunisirten Thieren durch die in den Körpersäften stets vorhandenen, nicht specifischen Schutzstoffe, die „Alexine" BUCHNER's bewirkt*.

8. Die wesentliche Wirkung der Antikörper der Säfte der immunisirten Thiere besteht darin, dass sie die Hüllen der Bacterienleiber zum Verquellen bringen. Dies verräth sich dadurch, dass die mit diesen Säften behandelten Bacterien klebrig werden, sich zu grossen Ballen vereinigen und ihre Eigenbewegung verlieren. Diese fundamentale Wirkung der Immunsera ist von PFEIFFER und seinen Schülern vollkommen übersehen, von METSCHNIKOFF und BORDET[1] zwar gesehen, aber in ihrer Bedeutung nicht erfasst worden. Dieser fundamentalen Wirkung halber nenne ich die Antikörper der specifisch immunisirten Thiere Glabrificine[2] (Klebrigmacher).

9. Dadurch, dass die Glabrificine die Cultur der Bacterien zum Verquellen bringen, machen sie das Bacterienprotoplasma den Alexinen zugänglich, wodurch der Tod der Bacterien herbeigeführt wird. Dieser Process geht innerhalb wie ausserhalb des Körpers ganz in gleicher Weise vor sich, wenn die Bacterien mit den Glabrificinen und den Alexinen gleichzeitig zusammengebracht werden.

10. Die Glabrificine werden bei dieser Einwirkung auf die Bacterien verbraucht (gebunden, zersetzt?). Daher ist die Wirkung der Immunsäfte genau der angewandten Menge proportional.

11. Active und passive Immunität sind im Wesen identisch. Beide Immunitäten beruhen in gleicher Weise auf dem Vorhandensein der Glabrificine in den Körpersäften.

12. Es giebt keine active Immunität ohne Vorhandensein von Glabrificine in den Körpersäften.

13. Die Behauptung, dass active Immunität bestehen bleibe, auch nachdem die Antikörper vollständig aus den Körpersäften verschwunden sind, also die Fähigkeit derselben passiv zu immunisiren, ist darauf zurückzuführen, dass die Concentration der Glabrificine im Laufe der Zeit immer geringer wird, sodass schliesslich die in den angewendeten Serumdosen enthaltenen Mengen zur passiven Immunisirung nicht mehr hinreichen.

14. Ich konnte das Vorhandensein der Glabrificine in den immunisirten Thieren noch 13 Monate nach der letzten Immunisirung nachweisen.

15. Die Glabrificine sind specifisch verschieden. Jeder Bacterienart entspricht ein specifisches Glabrificin.

16. Jedoch ist die *Wirkung* derselben keine specifisch abgegrenzte, sondern nur eine graduell abgestufte, so dass jedes

---

*) Die Existenz solcher „Alexine" im lebenden thierischen Körper halte ich für höchst problematisch und jedenfalls für nicht erwiesen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 564. Ref.

[2]) **Gruber** (1414) tauft später die Glabrificine in Agglutinine (Verkleber) um. Ref.

Glabrificin gegen die eigene Art am stärksten wirkt. Auf andere Bacterienarten ist die Wirkung um so stärker, je näher verwandt die betreffende Bacterienart ist.

17. Die Glabrificine sind sicher Abkömmlinge von Leibesbestandtheilen der Bacterien (specifischer Proteïne?), werden jedoch erst im immunisirten Thiere durch Umwandlung (Verbindung mit Bestandtheilen des inficirten Organismus?) erzeugt. Der Ort ihrer Erzeugung sind vielleicht die Makrophagen, welche sich schliesslich der mit den Bacterienproducten beladenen polynucleären Leukocyten bemächtigen.

18. Alles Gesagte bezieht sich nur auf Cholera, Typhus und verwandte Processe. Bei Diphtherie- und Tetanus-Immunität scheinen wesentlich andere Verhältnisse vorzuliegen.

Daran schliesst G. die praktische Verwerthbarkeit dieser Dinge zur raschen Diagnostik des Choleravibrio und Typhusbac. *Weichselbaum.*

Gruber und **Durham** (1415). Mischt man der Aufschwemmung einer Agarcultur von Cholera oder Typhusbacterien das Blutserum eines gegen Cholera bezw. Typhus immunisirten Meerschweinchens bei, so tritt die agglutinirende Wirkung desselben ausnahmlos in der von Verff.'n bereits beschriebenen (s. oben) Weise zu Tage. 20 Choleravibrionengenerationen und 20 Typhusbacteriengenerationen verschiedenster Herkunft wurden mit Hilfe zahlreicher verschiedener Sorten der betreffenden Immunsera mit gleichem Erfolge geprüft. Bleibt daher die Verklebung von zu bestimmenden Vibrionen unter der Einwirkung des Choleraserums aus, so ist es völlig sicher, dass der Choleravibrio nicht vorliegt. Ebenso ist es ausgeschlossen, dass es sich um den Typhusbac. handelt, wenn die agglutinirende Wirkung des Typhusserums nicht eintritt. Während daher der negative Ausfall der Reaction eine völlig sichere Diagnose gestattet, ist dies jedoch bei einem positiven Erfolge der Probe nicht der Fall. Denn es zeigte sich, dass die Wirkung der Immunsera keine specifisch abgegrenzte ist; so wirkte Choleraserum auch auf die von Rumpel[1] gezüchteten Leuchtvibrionen aus den Fällen Oergel, Elvers u. s. w.; ferner auf den Vibrio Ivanoff, Seine, Versailles und Berolinensis. Wenn nun auch keine durchgreifenden qualitativen Unterschiede bestehen, so sind doch die quantitativen Differenzen in der Wirkung der Immunsera auf ihre specifisch zugehörigen und auf fremde Bacterien gross genug, um praktisch diagnostisch verwerthet werden zu können. Die Reaction kann entweder so ausgeführt werden, dass man die Aufschwemmung einer Oese einer jungen Agarcultur in $^1/_2$ ccm Bouillon mit einer Verdünnung von 10 mg eines hochwirksamen Serums in $^1/_2$ ccm Bouillon vermischt und nun makro- und mikroskopisch das eventuelle Eintreten einer vollständigen Agglutination beobachtet. Oder indem man ein Tröpfchen Immunserum auf ein Deckglas bringt, daneben ein gleich grosses Tröpfchen der fein vertheilten Bacterienaufschwemmung setzt, die beiden Tropfen mischt und im hohlen Objectträger die Wirkung

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 405. Ref.

beobachtet. Im Allgemeinen wird die endgiltige Prüfung mit einer Reincultur gemacht werden müssen. Doch könnte auch bei der Untersuchung eines verdächtigen Stuhles z. B. die mit der Anreicherungsmethode gewonnenen Vibrionen in der angelegten Weise geprüft werden, wodurch man unter günstigen Umständen schon binnen 6-10 Stunden ein ziemlich sicheres bacteriologisches Urtheil über einen choleraverdächtigen Fall gewinnen könnte. *Weichselbaum.*

Nach Resumirung der bereits oben erwähnten Arbeiten ladet **Gruber** (1411) die Kliniker des Internisten-Congresses ein, Beobachtungen über die specifische agglutinirende Wirkung des Blutserums von Menschen, welche Typhus und Cholera überstanden haben, anzustellen. Da aber auch normales Menschenserum in starker Concentration agglutinirend wirkt, so verlangt G., dass die Agglutinationswirkung zuerst an Serumverdünnungen gewissermaassen austitrirt werden müsste.

Von den Thatsachen ausgehend, dass das frische, unverdünnte Immunserum eine specifische bactericide Wirkung ausübt, dass aufbewahrtes oder auf 60° erhitztes Immunserum nur mehr agglutinirend wirkt, dass aber ein Gemisch von erhitzt gewesenem Serum plus einem frischen Blutserum eines normalen Thieres eine vollständige Abtödtung der Bacterien verursacht, glaubt G. schliessen zu können, dass das Absterben der vollvirulenten Mikrobien im frischen Immunserum die Folge des Zusammenwirkens zweier Stoffe ist, eines nicht specifischen Stoffes (Alexin) und eines specifischen dem Immunserum eigenthümlichen Stoffes. Die beiden Stoffe, das Alexin und der specifische Antikörper sind im Serum, in der Lymphe des immunisirten Thieres bereits fertig vorhanden. Quellen nun die Membranen der Bacterien unter dem Einflusse der Agglutinine auf, dann werden sie den Alexinen zugänglich; diese erreichen in genügenden Mengen das Protoplasma und tödten es. Im Anschlusse an den Vortrag Gruber's demonstrirt **Durham** (1401) einschlägige Experimente, Photogramme und mikroskopische Bilder. *Weichselbaum.*

R. Pfeiffer (1431) präcisirt in seinem polemisirend gegen die in No. 9 der Münchener medicinischen Wochenschrift, sowie in No. 11 und 12 der Wiener klinischen Wochenschrift erschienenen Abhandlungen Gruber's (s. oben) gehaltenen Artikel die Hauptergebnisse seiner Arbeiten über Immunität. So erklärt er, dass das Choleragift an der Leibessubstanz der Choleravibrionen haftet, und dass auch die abgetödteten Cholerabac. ausgesprochene toxische Wirkungen besitzen. Das Choleragift gelangt durch den Zerfall der Cholerabacterien zur Resorption. Es gelingt durch Vorbehandlung mit den verschiedensten Substanzen bacterieller und nicht bacterieller Natur, Versuchsthiere gegen sonst absolut tödtliche Dosen der lebenden Cholera- und Typhusbacterien zu festigen. Dieser Schutz ist verhältnissmässig rasch vorübergehend und beruht nicht auf specifischen Aenderungen der Körpersäfte. Pf. scheidet ihn durch den besondern Namen „Resistenz“ von der echten specifischen Immunität. Die specifischen Schutzstoffe dagegen, welche im Serum von Menschen oder Thieren, welche der Wirkung lebender oder getödteter Cholera- bezw. Typhusbacterien aus-

gesetzt waren, bezeichnet er als Cholera- bezw. Typhusantikörper. Diese Antikörper zeigen ein streng specifisches Verhalten. Damit ist die Möglichkeit gegeben, sich ihrer differential-diagnostisch zu bedienen. Diese Antikörper lassen sich im Serum in hohen Concentrationen anhäufen. Sie zeigen in ihrem Verhalten gegen chemische und physikalische Agentien Analogien mit den Antitoxinen, unterscheiden sich jedoch in Sonderheit dadurch, dass sie auf die Gifte der Cholera- oder Typhusbacterien keinen Einfluss haben, sondern die Bacterien selbst zur Auflösung bringen. Diese specifisch bacterienauflösende Wirkung tritt in der Regel nur im Organismus zu Tage und lässt sich nur unter besonderen Verhältnissen ausserhalb des Thierkörpers demonstriren. Im Reagensglase übt das Choleraserum wesentlich nur entwicklungshemmende Einflüsse aus. Auch im normalen Blute sind Substanzen in geringer Menge vorhanden, welche bactericide Eigenschaften besitzen. Die Choleraantikörper sind weder entgiftete Bacterienstoffe, noch Verbindungen derselben mit Bestandtheilen des immunisirten Organismus, sondern höchstwahrscheinlich Neuschöpfungen des specifisch reagirenden Thierkörpers; vielleicht sind es Fermente, specifisch wirkende Enzyme.

In einem Nachtrag wahrt sich Pf. seine Priorität gegenüber dem Prioritätsanspruch Gruber's bezüglich der Wirkungsweise des Immunsera gegen Cholera und Typhus und ihrer diagnostischen Verwerthung. *Weichselbaum.*

Sobernheim (1439) unterzog die Gruber'schen Untersuchungen über Agglutininwirkung einer Nachprüfung. Da er bei seinen Versuchen mit erhitzten Serum fand, dass dasselbe im Thierkörper die specifische Reaction giebt, während durch die Erhitzung das Agglutinirungsvermögen verloren gegangen ist, folgert er, dass diese Glabrificinwirkung nicht als nothwendige Vorbedingung für den specifischen Bacterienuntergang angesehen werden muss. S. fasst seine Resultate im Sinne R. Pfeiffer's dahin zusammen, dass eine Auflösung der Bacterien in der Bauchhöhle der Meerschweinchen unter dem Einflusse des Schutzserums erfolgen kann, auch wenn eine vorhergehende Schädigung der Bacterien im Sinne jener scholligen Verklebungen (Gruber) weder ausserhalb noch innerhalb des Thierkörpers nachweisbar gewesen. *Weichselbaum.*

E. Klein (1422) prüft einerseits die R. Pfeiffer'sche anderseits die Durham-Gruber'sche Reaction auf ihre Giltigkeit. Mit seinen Experimenten, die er besonders mit künstlich variirten Choleravibrionen anstellt, will K. den Beweis liefern, dass das Ausbleiben der R. Pfeiffer'schen Reaction in corpore nicht berechtigt, die Diagnose auf Cholera zu verwerfen, ferner, dass das Choleraserum verschiedener Provenienz, d. h. verschieden hochimmunisirten Thieren entnommen, nicht gleichmässig in seiner Reaction ist, und schliesslich, dass die R. Pfeiffer'sche Reaction mit demselben Choleraserum in corpore nicht so einfach und gleichmässig eintritt, wie es von verschiedenen Verff.'n angenommen wird.

Die zweite Reaction in vitro konnte K. in Bestätigung der Durham-Gruber-Bordet'schen Angaben leicht und mit positivem Erfolge sowohl an Choleravibrionen wie an Typhusbac. anstellen. *Weichselbaum.*

R. Pfeiffer (1432) macht Mittheilung über neu beobachtete Beziehungen zwischen den specifischen Antikörpern und den specifischen Bacterien. 1. Die Choleravibrionen zerstören, wenn sie in Bouillonverdünnungen des Choleraserums wachsen, die specifischen Cholera-antikörper. Andere Vibrionen dagegen wachsen in diesem Serum-Bouillongemischen, ohne die Antikörper direct anzugreifen. Eine theilweise Zerstörung derselben erfolgt höchstens secundär, wenn beispielsweise durch die dabei sich bildenden Stoffwechselproducte die Alkalescenz oder die Acidität des Nährsubstrates eine die Antikörper schädigende Höhe erreicht.

2. Die specifischen Antikörper beeinflussen im Reagensglase und im Thierkörper die virulenten Culturen stets erheblich weniger als die avirulenten. So kann die entwicklungshemmende Wirkung im Reagensglase, welche Choleraserum auf Choleraculturen ausübt, bei virulenten und avirulenten Stämmen unter sonst gleichen Bedingungen um das 100fache differiren.

3. Wir besitzen in diesen leicht zu constatirenden Differenzen einen Maassstab für die Virulenz der betreffenden Cholera- und Typhusculturen, indem ceteris paribus stets die bei grösseren Verdünnungen des Serums beeinflusste Cultur auch geringeren Virulenzgrad in Thierversuchen aufweist.

4. Bei Verwendung virulenter Choleraculturen lässt sich constatiren, dass die entwicklungshemmende Wirkung des Choleraserums im Reagensglase bei Verdünnungen, welche sich der unteren Grenze der Wirksamkeit desselben im Thierversuche nähern, unmerklich wird. In solchen Fällen werden die Vibrionen im Thierkörper aufgelöst, ohne dass das Phänomen der Zusammenballung beobachtet wird.

5. Im normalen Serum verschiedener Thierspecies sind in geringer Menge Stoffe nicht specifischer Natur vorhanden, welche im Thierorganismus Cholera- und Typhusbac. zur Auflösung bringen. Diese normalen Sera besitzen auch im Reagensglase eine merkliche entwicklungshemmende, jedoch nicht specifische Wirkung auf hineingesäte Cholera- und Typhusbac. Auch hierbei macht sich die Virulenz der Culturen in dem Sinne geltend, dass weniger virulente Culturen stets stärker beeinflusst werden als virulente Stämme, wenn schon diese Differenzen erheblich geringer sind als bei den Immunsera.

6. Die strenge Specifität der Cholera- und Typhusantikörper wird durch diese Beobachtungen in keiner Weise in Frage gestellt. *Weichselbaum.*

R. Pfeiffer und **Vagedes** (1435) benutzen die specifisch entwicklungshemmende Eigenschaft der Choleraantikörper zu differentialdiagnostischen Zwecken. Eine Vorbedingung für derartige Versuche ist ein sehr hochwerthiges Serum, wovon nur solche Verdünnungen angewendet werden dürfen, bei denen der nicht specifische Einfluss ausgeschaltet erscheint. Die Prüfung von 70 Choleraculturen und 20 Vibrionenarten gab bezüglich der differentialdiagnostischen Verwerthbarkeit der Methode durchaus eindeutige Resultate. Es ist uns dadurch ein Mittel gegeben, Choleravibrionen von choleraähnlichen Culturen zu unterscheiden. Man geht hierbei so vor, dass man der zu bestimmenden Cultur Choleraserum in entsprechender Verdünnung zusetzt und nun etwa im hängenden Tropfen die eventuelle entwicklungshemmende Einwirkung beobachtet. *Weichselbaum.*

R. Pfeiffer und **Kolle** (1434) stellen als Resultat ihrer Untersuchungen folgende Schlusssätze auf: „Die in dem Serum der gegen Cholera immunisirten Thiere und Menschen vorhandenen specifisch-bactericiden Schutzstoffe, welche im Thierexperiment das Phänomen der Bacterienauflösung bedingen, müssen verschieden sein von den gleichfalls im Choleraimmunserum nachweisbaren entwicklungshemmenden Körpern, welche in vitro zur Häufchenbildung der Vibrionen führen. Beide Stoffe lassen sich von einander getrennt zur Wahrnehmung bringen. Wir sind daher gezwungen anzunehmen, dass bei der Choleraimmunisirung mindestens 2 Arten specifischer, aber untereinander verschiedener und von einander trennbarer Stoffe auftreten. Die Vorstellung über die Entstehung bez. die Wirkungsweise der Antikörper im Thierorganismus wird durch diese Annahme erheblich complicirt. Wir können uns das Verständniss dieser Thatsachen indessen erleichtern, wenn wir daran denken, dass die Leibessubstanz der Vibrionen, durch deren Einverleibung in den Thierkörper die specifische Blutveränderung angeregt wird, nicht ein chemisch einheitliches Ganzes darstellt, sondern aus verschiedenen Stoffen, wie jede pflanzliche oder thierische Zelle, zusammengesetzt sein dürfte. Möglicherweise verdanken die beiden im Choleraserum vorhandenen Antikörper zwei derartigen von einander verschiedenen Stoffen des Choleravibrio ihre Entstehung.

Gruber's Theorie, wonach die Auflösung der Vibrionen im Peritoneum der passiv mit Choleraserum immunisirten Thiere dadurch zustande kommt, dass die durch das Serum zum Quellen gebrachten Vibrionen den im normalen Thierkörper schon vorhandenen bactericiden Stoffen anheimfallen, ist nicht zutreffend.

Vielmehr erscheint die Annahme R. Pfeiffer's, wonach „2 Modificationen der specifisch-bactericiden Cholerakörper existiren, eine passive und eine active, unter diesen Umständen als die allein berechtigte, da sie im Stande ist, alle bisher beachteten Phänomene zu erklären". Hinweis auf die unwirksame Vorstufe anderer Fermente, das Zymogen. Verff. schlagen vor, die Substanzen, welche die Häufchenbildung der Choleravibrionen in vitro erzeugen als specifische Paralysine zu benennen.

Weichselbaum.

Das Hauptergebniss der Untersuchungen **Dunbar**'s (1400) ist, dass die Pfeiffer'sche Theorie über die Specifität der bactericiden Stoffe, die sich in dem Blutserum mit Choleracultur immunisirter Thiere finden, zu Recht besteht, und dass die differentialdiagnostische Verwerthbarkeit dieser specifischen bactericiden Eigenschaften allen früheren Differenzirungsmethoden überlegen ist. Im Ganzen sind bisher 86 Cholerastämme verschiedenster Provenienz auf das Pfeiffer'sche Verfahren geprüft worden und hat kein einziger einen negativen Ausfall gegeben. Aus Stuhlgängen konnten bisher 9 Vibrionenstämme isolirt werden, welche die Pfeiffer'sche Reaction nicht gaben; dieselben konnten jedoch leicht durch andere Differenzirungsmethoden von Cholerabacterien unterschieden werden. Die Specifität des Choleraserums wurde an 34 Sera mit eindeutigem, positiven Ergebniss geprüft. Die Sera anderer Vibrionen, wie

z. B. der Leuchtbacterien, übten ihre specifische Wirkung nur auf Vibrionen ihrer Gruppe aus. Auch sämmtliche im Jahre 1894-1895 seitens des Hamburger hygienischen Instituts isolirten Vibrionen, deren genaue Beschreibung tabellarisch angeführt ist, haben sich nach der Pfeiffer'schen Reaction als den Choleravibrionen nicht zugehörig erwiesen. *Weichselbaum.*

Voges (1446) kommt in seinem Sammelreferate über die Immunisirungsbestrebungen gegen den Cholerabac. zu dem Schlussergebniss, dass die Immunität gegen Cholera auf der mehr oder minder hohen Concentration specifisch wirkender bactericider Antikörper beruhe. „Durch diese Körper sind wir im Stande, den Organismus vor dem Choleracontagium zu schützen. Ein specifisches Mittel, choleravergiftete Menschen und Thiere zu retten, besitzen wir bis heute nicht“. *Weichselbaum.*

R. Pfeiffer und **Proskauer** (1433) untersuchten chemisch das Blutserum von choleraimmunen Thieren, um festzustellen, ob seine specifisch wirksamen Körper, die Choleraantikörper, zur Gruppe der im normalen Serum vorkommenden Eiweisssubstanzen gehören; sie benutzen hierzu das Blutserum hochimmuner Ziegen. Das Ergebniss ihrer Versuchsreihen ist folgendes: Die Choleraantikörper gehören weder zu den Globulinen noch zu den Serumalbuminen; auch die dialysirbaren Extractivstoffe haben am Zustandekommen der Serumreaction keinen Antheil. Ferner können weder die Nucleoalbumine, bezw. Nucleïne, noch auch die Albumosen und Peptone im Kühne'schen Sinne, noch die stickstoff-haltigen und -freien Stoffe des Blutserums als die Träger der specifischen Wirkung des Choleraserums angesehen werden. Die Frage, welcher Gruppe von Körpern die Choleraschutzstoffe angehören, lassen Verff. unbeantwortet, sprechen jedoch die Vermuthung aus, dass, ähnlich wie bei der Hydrolyse der Zuckerarten durch Hefeenzyme, auch im Choleraserum ein specifisches Enzym das wirksame Prinzip darstelle. *Weichselbaum.*

Galeotti (1408) suchte die Natur der Substanzen zu bestimmen, die im Stande sind, beim Meerschweinchen Choleraperitonitis zu verhindern und fand, dass folgende Substanzen immunisirende Kraft haben:

1. Ein Nucleoproteïd (?), das sich in den Zellkörpern der Cholerabac. vorfindet.

2. Diejenigen Albumosen von Choleraculturen, welche fällbar sind durch fractionirte Sättigung mit Ammoniumsulfat, auch die Peptone aus denselben Culturen.

3. Die albuminösen Substanzen, die man im wässrigen Extract der Gewebe findet.

4. Die Globuline, das Serum, das Fibrin aus dem Blut immunisirter Thiere.

5. Eine albuminoïde nicht näher bestimmbare dialysirende Substanz, die sich auch im Blutserum vorfindet.

6. Alle die Proteïnsubstanzen, welche man durch fractionirte Fällung mittels Magnesiumsulfat und Natriumsulfat vom Serum trennen kann.

Hingegen zeigten keine immunisirenden Eigenschaften:

Die Substanzen, die nach Fällung mit Bleiessig in der Cholerakultur ge-

löst bleiben. Die Substanzen, die mit absolutem Alkohol, Aether oder Chloroform aus der eingedampften Cultur extrahirt werden können (Ptomaïne).

Die Substanzen, die im Serum gelöst bleiben, nachdem seine albuminoïden Stoffe mit Ammoniumsulfat gefällt waren.

Die oben genannten Proteïne können ihre immunisirende Kraft verlieren durch starke Erwärmung, durch längeres Verweilen in gesättigten Lösungen von neutralen Salzen oder Barytwasser.

Was den Mechanismus betrifft, durch den die Immunität zu Stande kommt, so beobachtete Verf., dass das Blutserum, sobald es dem geimpften Thiere entnommen ist, eine stark mikrobientödtende Kraft besitzt. Diese Kraft nimmt um so mehr ab, als man längere Zeit zwischen der Blutentziehung und dem Experiment verstreichen lässt. Indessen sterben nicht alle Bacterien in dem eben entnommenen Blute ab, und die, welche leben bleiben, entwickeln sich später kräftig im Serum selbst. Keine der anderen aus Culturen oder dem Serum isolirten Substanzen erwies sich in vitro bactericid. Nach Ansicht Verf.'s hängt die durch Impfung bewirkte Immunität des Meerschweinchens gegen Cholera weder von direct bactericiden Kräften dieser eingeimpften Substanzen, noch von einer Giftfestigkeit im Ehrlich'schen Sinne ab; sie kommt dadurch zu Stande, dass die verschiedenen immunisirenden Substanzen im Stande sind, den Organismus der Meerschweinchen zum Widerstand gegen die Bacterien anzuregen. In welcher Weise dies geschieht, konnte noch nicht aufgeklärt werden. *Trambusti.*

Mesnil (1427) erörtert in seiner sehr interessanten Arbeit den Mechanismus der Immunität gegen den Choleravibrio. Nachdem er in einer Reihe von Experimenten, unter denen besonders die verschiedenen Impfungen in die vordere Augenkammer der Meerschweinchen sehr instructiv sind, das Verhalten der Mikroorganismen bei passiver, activer, natürlicher und künstlicher nicht specifischer Immunität der Versuchsthiere dargethan, kommt er zu dem Resultate, dass die Hauptrolle hierbei einzig und allein dem phagocytären Processe zugeschrieben werden muss*. Die phagocytäre Reaction tritt verschieden schnell ein; rasch wenn das Versuchsthier eine hohe active Immunität besitzt; weniger schnell, wenn dasselbe nur über eine passive verfügt und endlich noch langsamer, wenn die Meerschweinchen nur eine gewisse natürliche Immunität besitzen. Wenn es sich um ein activ oder passiv immunisirtes Thier handelt, so scheinen die Experimente darauf hinzuweisen, dass die Phagocyten hierdurch eine grössere Energie im Kampfe gegen die Mikrobien entfalten könnten, dass durch die Immunisirung eine Art cellulärer Excitation entstanden sei (Metschnikoff, Roux). Ob hierbei auch ein stärkeres und schnelleres Anziehungsvermögen der Leukocyten eine Rolle spielt, oder ob die Leukocyten ein energisches, bactericid wirk-

---

*) Durch die für die vorliegende Frage grundlegenden und maassgebenden Untersuchungen R. Pfeiffer's (vgl. diesen Bericht und die früheren Berichte) ist unwiderleglich festgestellt, dass die Immunität (der kleinen Thiere) gegen die Cholerabacterien mit dem „Phagocytismus“ ursächlich nichts zu thun hat, sondern durch chemische Wirkungen des Serums zu Stande kommt. *Baumgarten.*

sames Protoplasma besitzen, darüber entscheidet M. nichts; neigt sich jedoch der letzteren Ansicht zu. *Weichselbaum.*

Da **Bordet** (1392) bei seinen Untersuchungen über das Wesen der Wirkungsweise der Präventiv-Sera hauptsächlich mit Vibrionen (Cholera asiatica) experimentirte, glaubte Ref. den Artikel hier aufnehmen zu können.

Was die Localisation der bactericiden Stoffe im lebenden Thiere betrifft, so steht B. auf dem Standpunkt, dass nur die Leukocyten die Träger dieser Stoffe sind. Der Hauptbeweis liegt in der verschiedenen Wirksamkeit der Oedemflüssigkeit und des Serums eines immunisirten Thieres*. Die erstere, wo Leukocyten fast nicht vorhanden, besitzt nur geringe bactericid wirkende Eigenschaften. Bei hochimmunen Thieren genügt nur eine geringe Menge bactericider Substanz, also nur einige Leukocyten, um dem Serum bactericide Wirkung zu verleihen.

Was die Wirkungsweise der Sera in vitro und die diagnostische Bedeutung dieser Reaction für die Choleradiagnose anlangt, so glaubt B., dass dieselbe nicht als eine nur den specifischen Immunsera zukommende zu betrachten ist, dass die agglutinirende Wirkung der Präventiv-Sera nicht den Charakter einer streng specifischen Eigenschaft trägt und daher auch die diagnostische Verwerthung der Sera in ihrer Wirkung auf ihre Bacterien als eine nicht völlig präcise Methode angesehen werden könne. Die Leukocyten sind das wirkende Element bei der Immunität und nur sie können den Körpersäften immunisirende Eigenschaften mittheilen. Durch die passive Immunität tritt eine Vermehrung der bactericiden Kraft der Leukocyten ein; bei der activen Immunität ist nicht nur eine Schutzsubstanz im Körper vorhanden, sondern auch die Leukocyten sind vermehrt und ihre chemotaktische Empfindlichkeit erfährt eine gewisse Exaltation**. *Weichselbaum.*

Blachstein (1390, 1391) findet, dass das Chrysoïdin, ein zur Azogruppe gehöriger Körper, eine analoge Wirkung wie das Choleraserum besitzt, indem es aus einer choleravibrionenhaltigen Aufschwemmung die Vibrionen als grobflockigen Niederschlag auszufällen vermag. B. bezeichnet das Chrysoïdin als künstliches Choleraagglutinin, welches specifische Wirkung hat, denn die erwähnte Reaction gelingt nur bei Choleravibrionen und nicht bei den verwandten Arten, anderseits ist die Reaction nur mit Chrysoïdin, nicht aber mit ihm verwandten Körpern möglich.

---

*) Verf. berücksichtigt aber bei dieser Argumentation nicht, dass die „Oedemflüssigkeit“, ganz abgesehen von dem geringen Leukocytengehalt, auch in rein chemischer Beziehung dem Blutserum nicht gleichwerthig ist, sondern sich von ihm sehr wesentlich durch weit geringeren Gehalt an Eiweisskörpern unterscheidet. Wenn also die Oedemflüssigkeit geringer bactericid wirkt, als das Blutserum, so beweist dies nicht, „dass nur die Leukocyten die Träger der immunisirenden Stoffe sind“, sondern kann ebenso gut so erklärt werden, dass die immunisirenden Stoffe an gewisse Eiweisskörper des Serums gebunden sind und mit diesen durch die als electives Filter wirkende lebende Gefässwand zurückgehalten werden. *Baumgarten.*

**) Alle diese auf die Leukocyten als Träger der Immunitätswirkung bezüglichen Sätze entbehren der exacten Begründung. *Baumgarten.*

Die Reaction wird auf folgende Weise gemacht: in eine Eprouvette kommen 3 ccm Wasser; demselben setzt man eine 1 Oese einer 24 Stunden alten Choleracultur und 10 Tropfen einer 2,5 proc. Chrysoïdinlösung zu. Nach 10-15 Minuten tritt die Agglutinirung ein, die in 1-2 Stunden vollendet ist. Bruttemperatur kürzt den Process ab.

Auch bezüglich des Thierversuches zeigt das Chrysoïdin eine ganz analoge Wirkung wie das Choleraserum. Thiere werden gegen Cholerainfection geschützt, wenn ihnen mit Chrysoïdin versetzte Cholerabouillonculturen einverleibt werden. Dagegen wirkt dasselbe nicht, wenn mit choleraähnlichen Vibrionen experimentirt wird. *Weichselbaum.*

Sobernheim (1440) erklärt im Gegensatz zu BLACHSTEIN's Behauptung über das specifische Agglutinirungsvermögen von Chrysoïdin gegenüber Choleraculturen (s. oben), dass es ihm, obgleich er sich streng an die präcisirten Versuchsbedingungen gehalten, niemals gelungen ist, auch nur eine Andeutung einer agglutinirenden Wirkung der Chrysoïdinsalze festzustellen. *Weichselbaum.*

Kolle (1423) tritt der Frage der activen Choleraimmunisirung des Menschen näher und benutzt zu seinen Versuchen 15 Menschen, die sich mit Cholerabacterien inoculiren liessen. Er verfuhr in der Weise, dass er zunächst $^1/_{12}$ 24stündige Cholera-Agarcultur durch Chloroformdämpfe getödtet, 5 Tage später die gleiche Dosis lebender, noch virulenter, und in weiteren 5 Tagen $^1/_8$ Cultur des gleichen Virus unter die Rückenhaut einspritzt. Es traten örtliche wie Allgemeinerscheinungen auf, wie Temperatursteigerung, Frost, Mattigkeit. Es scheint daher die Leibessubstanz der Choleravibrionen eine grosse Giftigkeit zu besitzen. Der Effect der Impfung ist, wie aus einer beigegebenen Tabelle ersichtlich, ein überraschend grosser. Während der Grenzschutzwerth des Blutes, der bactericide Titre (gegen 1 Oese lebender Vibrionen) vor der Injection 0,6 bezw. 0,75 ccm Serum betrug, schützten von den am 10. Tage nach den Injectionen entnommenen Serumproben noch 0,002 ccm die Meerschweinchen gegen die gleiche Dosis der Vibrionen ceteris paribus. — Auch mit durch Kochen abgetödteten Choleraculturen wurde geimpft und auch hier zeigte sich eine bedeutende Reaction, der Titre des Serums der Inoculirten, welche nur eine einzige Injection abgetödteter Vibrionen erhalten hatten, war etwa 0,003 ccm. Praktisch würde sich daher die letztere Methode empfehlen. Erwähnt sei noch, dass die Schutzkraft des Serums erst im Verlauf einiger Tage und zwar nicht vor dem 5. Tage von der Injection ab gerechnet, eintritt. *Weichselbaum.*

Kolle (1424), der im Allgemeinen von der Wirksamkeit der HAFFKINE'schen Impfungen in Indien überzeugt ist, würde es als wünschenswerth erscheinen, wenn in den Berichten der einzelnen ausführlicher geschilderten Epidemien genauere Angaben über etwaige prophylaktische Maassregeln, sowie der Nachweis enthalten wäre, dass nicht Zufälligkeiten oder besondere Umstände bei der Verzeichnung der für die Impfung günstigen Thatsachen in Betracht gezogen wären. Auch wendet er sich gegen die Wichtigkeit des von HAFFKINE benutzten „Virus fixe, Virus fixe exalted“, und betont,

dass die Einverleibung lebender Choleravibrionen zur Verleihung des Impfschutzes nicht absolut nothwendig ist. *Weichselbaum.*

Rindfleisch (1436) tritt der Frage der Pathogenität der Koch'schen Vibrionen für Tauben näher und gelangt zu den Schlussfolgerungen, dass auch die virulentesten, frisch aus dem Choleradarm gezüchteten Cholerabacterien die Tauben niemals bei einfacher Impfung tödten, sondern nur, wenn sie mit grösseren Mengen Bouillon intramuskulös injicirt werden. Die Bouilloneinspritzung schädigt dabei das Muskelgewebe und schafft so einen locus minoris resistentiae. Es ist nicht möglich, auch durch eine sehr hohe Zahl von Meerschweinchen- oder Tauben-Passagen die Cholerabacterien so umzuwandeln, dass sie wie der Vibrio Metschnikovi Tauben durch einfache Impfung tödten. Die intramuskuläre Impfung der Tauben bleibt daher ein sehr wesentliches differential-diagnostisches Merkmal zur Unterscheidung der Cholera- und Metschnikoff-Vibrionen.

Weichselbaum.

Wiener (1449) erklärt sich die bisherigen negativen Infectionsversuche bei per os mit Choleravibrionen verfütterten jungen Katzen theils aus den anatomischen Verhältnissen des Darmes, der durch seine grössere Resistenz, geringere Länge und grössere Dicke der Wandungen der Ansiedlung und Vermehrung ungünstige Bedingungen bietet; theils fällt der Acidität des Magendarmtractes eine bedeutende Rolle zu. Es giebt jedoch Vibrionenarten, welche diese ungünstigen Verhältnisse überwinden und eine typische letale Allgemeininfection herbeiführen können. Die Darmbacterienflora ist bei Katzen schon wenige Stunden nach der Geburt reichlich entwickelt, was bei den Nagern nicht der Fall ist. *Weichselbaum.*

Karliński (1420) fasst seine mehrere Jahre hindurch fortgesetzten Verfütterungsversuche mit Choleravibrionen dahin zusammen, dass nicht allein junge Kaninchen und Katzen, sondern auch junge Hunde der Infection per os zugänglich sind. Doch sind es nur gewisse „Rassen" von Choleravibrionen, bei denen das Experiment positiv ausfällt und auch hierbei variirt die Empfänglichkeit der Versuchsthiere sehr bedeutend. Die Infection per os ist inconstant, vermag daher die intraperitoneale nicht zu ersetzen. In einigen Versuchen glaubt K. auch die Bildung von Antikörpern im Serum der per os verfütterten Thiere nachweisen zu können. *Weichselbaum.*

Fermi und **Salto** (1406) stellen sich in ihrer Arbeit die Frage: welches ist die Ursache, der zu Folge der Koch'sche Vibrio im Darme verschiedener gegen die Cholera immuner Thiere zu leben verhindert ist, während er im Darme des Menschen üppig gedeiht? Ihre Resultate sind folgende:

a) Die Reaction des Darminhaltes kann im Allgemeinen nicht als die hindernde Wirkung auf die Entwicklung der Vibrionen im Darme angesehen werden.

b) Weder im Darminhalte des Menschen noch der gegen die Cholera widerstandsfähigen Thiere konnte das Vorhandensein eines besonderen Stoffes bewiesen werden, der die Entwicklung der Choleravibrionen zu verhindern fähig ist.

c) Der Einfluss der Darmatmosphäre ist ein negativer.

d) Die antagonistische Wirkung der fixen Darmflora auf die Choleravibrionen ist fast ausschliesslich dem Bact. coli com. zuzuschreiben, doch ist die Wirkung für die Flora in toto grösser, als für den isolirten Bact. coli. Endlich ist

e) ein directer Einfluss der Darmschleimhaut zu constatiren.

Schliesslich resumiren Verf. die Resultate ihrer Studien über andere Fragen desselben Gegenstandes in Folgendem:

1. Die Darmflora der säugenden Kaninchen besitzt keine so bedeutend schwächere antagonistische Wirkungskraft als die der erwachsenen, als dass man die Empfindlichkeit derselben für die Cholera daraus erklären könnte.

2. Das Bact. coli der Thiere besitzt eine grössere antagonistische Wirkung gegen den Choleravibrio als das Bact. coli des Menschen.

3. In Bezug auf die Wirkung des Bact. coli auf Amygdalin wurde folgendes Resultat erzielt: Das Bact. coli des Menschen, sowohl säugender wie erwachsener Kaninchen und des Huhnes ist gegen Amygdalin fast immer activ. Das des Hundes und des Meerschweinchens gab manchmal ein negatives Resultat. Je grösser die Virulenz des Bact. coli, umso schwächer meist seine Wirkung auf Amygdalin. Je höher die Virulenz des Bact. coli, desto kleiner seine gährende Wirkung. Je geringer die Widerstandskraft der Darmschleimhaut, desto grösser die Möglichkeit einer Infection des Darmes. Es besteht kein Verhältniss zwischen der antagonistischen und der gährenden Wirkung, denn die gährende Wirkung auf Amygdalin kommt sowohl bei der Menschen- wie bei der Thierflora vor.

Ein 2 Monate lang mit dem Choleravibrio zusammen gebrachtes Bact. coli behielt noch seine Wirkung auf Amygdalin bei. Die Wirkung eines 2 Monate lang in Agar und in einem feuchten Nährboden, sowie auch bei 20^{0} oder 37^{0} C. gehaltenen Bact. coli auf Amygdalin erhielt sich noch vollkommen unverändert. *Weichselbaum.*

Fermi und **Salto** (1405) versuchten zu erforschen, weshalb die Koch'schen Vibrionen sich im Darm der gegen Cholera refractären Thiere nicht entwickeln können und durch welche Ursachen ihre Entwicklung im Menschen beeinflusst wird. Die verschiedenen Factoren, die möglicherweise einen Einfluss auf die Choleravibrionen haben können und die Verff. näher untersuchten, sind: die Reaction des Darminhalts, die den Darminhalt bildenden Substanzen, die Darmgase, die intestinale Flora und die Darmschleimhaut.

Die Resultate der Untersuchungen waren:

1. Die Reaction des Darminhalts ist im Allgemeinen nicht im Stande, die Entwicklung der Vibrionen im Darm zu verhindern.

2. Weder im Darminhalt des Menschen noch im Darm refractärer Thiere konnte man das dauernde Vorhandensein einer besonderen Substanz nachweisen, die im Stande wäre, die Entwicklung der Choleravibrionen zu hemmen.

3. Die Vibrionen werden durch die sich im Darm bildenden Gase nicht schädlich beeinflusst.

4. Die intestinale Flora wirkt im Darm der Thiere entschieden mehr antagonistisch als im Darm der Menschen.

5. Bei Thieren entwickelt sich das Bact. coli schneller und ist gegen Choleravibrionen widerstandsfähiger, als beim Menschen.

6. Die antagonistische Kraft der Flora gegen die Choleravibrionen ist fast ausschliesslich dem Bact. coli zuzuschreiben.

7. Eine grössere Wichtigkeit als der Darmflora ist der Darmschleimhaut bei der Entwicklung der Vibrionen zuzuschreiben. Von ihrer anatomischen und functionellen Integrität hängt die Entwicklung oder Hemmung der Cholera ab*.

Verff. haben noch andere Fragen berücksichtigt, die sich auf diesen Gegenstand beziehen, und fassen ihre Erfahrungen in Folgendem zusammen:

1. Die Empfänglichkeit neugeborener Kaninchen für Cholera, die Metschnikoff beobachtete, ist durch die Beschaffenheit ihrer Darmflora nicht zu erklären, da diese eine ebenso grosse Widerstandsfähigkeit besitzt, als die junger Hunde.

2. Das Bact. coli entwickelt sich im Menschen langsamer, ist dem Koch'schen Vibrio und dem Einfluss von Hitze gegenüber weniger widerstandsfähig.

3. Was den Einfluss des Bact. coli auf das Amygdalin anbetrifft, so fanden Verff. Folgendes:

a) Das Bact. coli wirkte beim Menschen, bei neugeborenen und jungen Kaninchen und beim Huhn fast immer auf das Amygdalin. Beim Hund und beim Meerschwein war es öfter ohne Einfluss.

b) Je stärker die Virulenz des Bact. coli, je schwächer ist meist seine Wirkung auf das Amygdalin.

c) Je grösser die Virulenz des Bact. coli und je geringer daher die Fermentbildung ist, um so geringer ist der Widerstand der Schleimhaut und um so leichter kommt die Darminfection zu Stande.

Isolirt man das Bact. coli aus den Faeces, so wird man nach dem vorher Gesagten im Stande sein, die grössere oder geringere Ansteckungsfähigkeit des betr. Individuums gegen Darminfectionen bestimmen zu können.

4. Ein Zusammenhang zwischen den antagonistischen Gährungsstoffen ist nicht deutlich erkennbar; die Fermentbildung und die Wirkung auf das Amygdalin fand man sowohl in der thierischen, wie in der menschlichen Flora.

5. Selbst nach zweimonatlichem Contact mit den Choleravibrionen kann sich das Bact. coli noch seine antagonistischen Eigenschaften erhalten.

*) Diesen Satz muss ich mit einem Fragezeichen versehen. Bei der künstlichen „Cholera" der Meerschweinchen und Kaninchen mag das genannte Moment Bedeutung haben, für die natürliche Cholerainfection des Menschen fehlt aber jeder stricte Beweis, dass die Infection hier abhängig sei „von der anatomischen und functionellen Integrität der Darmschleimhaut". Es ist ein weitverbreiteter Irrthum, dass die specifischen Infectionsorganismen zu ihrer Haftung und Ansiedlung „geschwächter oder krankhaft disponirter" Gewebe benöthigen. Echte Parasiten haben bei den ihnen adaptirten Thierspecies solche Hilfsmittel nicht nöthig, die Cholerabacterien ebensowenig wie z. B. die Trichinen, deren Invasion in eine gesunde Darmschleimhaut gewiss ebenso prompt erfolgt, wie in eine kranke. *Baumgarten.*

Die Einwirkung des Bact. coli auf das Amygdalin bleibt, selbst wenn ersteres 2 Monate auf feuchten Nährböden und bei einer Temperatur von 20-37° gehalten wurde, dieselbe. *Trambusti.*

Wiener's (1450) Arbeit prüft die antagonistische Wirkung bestimmter Bacterienarten bei per os mit Choleravibrionen inficirten jungen Kaninchen. Hochvirulente Vibrionen lösen allein schnell und präcise das Bild der Cholera aus, vorausgesetzt, dass eine grössere Menge verwendet wird. Das Mitverfüttern unterstützender Bacterienarten befördert das Infectionsvermögen wenig virulenter Culturen oder geringer Mengen virulenter Arten. Ein von W. benutzter Wasservibrio zeigte jedoch ein anderes Verhalten; derselbe verschwand, nachdem er das typische Cholerabild hervorgerufen hatte. Die Nachprüfung der Versuche Metschnikoff's, die antagonistische Wirkung gewisser Bacterien auf Vibrionen zu Heilversuchen bei cholerakranken jungen Kaninchen auszunutzen, mit Pyocyaneusculturen ausgeführt, ergab nur das Resultat, dass ein grösserer Procentsatz der so behandelten Thiere die Infection überlebt, dass die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle weniger acut verläuft und dass endlich das Sectionsbild sich mehr dem der gesunden, nicht inficirten Thiere nähert. *Weichselbaum.*

Denys und **Sluyts** (1399) erklären sich auf Grund ihrer Thierexperimente den Vorgang der gastro-intestinalen Erscheinungen bei der Cholera so, dass die in den Darm gerathenen Cholerabac. in den Choledochus und Duct. Wirsungianus bis in die Leber und das Pancreas vordringen, sich hier vermehren und ihr Toxin erzeugen, das nun vom Säftestrom aufgenommen wird und a tergo erst die Epithelzellen des Darmes zerstört, um so den im Darme befindlichen Choleratoxinen, vielleicht auch dem Gifte des Bact. coli weite Eingangspforten zur Resorption zu eröffnen. *Weichselbaum.*

Tschistowitsch (1444) resumirt seine pathologisch-anatomischen Ergebnisse bei der Cholera asiatica dahin, dass das Choleragift im Gehirn schwere degenerative und nekrotische Veränderungen hervorbringt, welche bis zum Tode von keiner reactiven und productiven Entzündung abgelöst werden. Zu Beginn ist das Protoplasma der Nervenzellen von kleinen Vacuolen durchsetzt, deren Wände eine körnige Degeneration zu erleiden anfangen. Später nekrotisirt der Kern, er hat fast völlig sein Chromatin verloren, er ist homogen, blass. Weiter vereinigen sich die Vacuolen, das Protoplasma wird grobkörnig, die Zellfortsätze haben sich abgetrennt und sind auch in Körner zerfallen[1]. *Weichselbaum.*

Ausgehend von seiner Beobachtung, dass der Blutdruck bei der Cholera asiatica eine bedeutende Erhöhung zeigt, stellt **Federn** (1404) die Theorie auf, dass es sich beim Choleraprocess um eine Art von Gefässkrampf handle, der dann im Vereine mit der Eindickung des Blutes zu einem erhöhten Widerstande im Gefässsystem, der im Splanchnicus-Gebiete be-

[1]) Verf. untersuchte leider nur an Präparaten, die in Müller'scher Flüssigkeit conservirt sind. Ref.

ginnt und sich dann auf das gesammte Gefässsystem ausbreitet, führt. Dementsprechend empfiehlt Verf. therapeutisch Mittel in Anwendung zu bringen, welche diesen Gefässkrampf zu lösen vermöchten. *Weichselbaum.*

Rumpel (1437) untersuchte im Laufe des Jahres 1893 114 Fälle, im Jahre 1894 18 und 1895 5 Fälle von einheimischer Brechruhr, hauptsächlich in bacteriologischer Hinsicht. Er erhielt aus den zahlreichen Beobachtungen den Eindruck, als ob es sich bei der Mehrzahl der einheimischen Brechdurchfälle weniger um die Infection mit einer im Darm wuchernden pathogenen Bacterienart als um eine Vergiftung mit ausserhalb des Körpers zersetzten Stoffen handle, denn in $^2/_3$ der Fälle wurden die gewöhnlichen Darmbacterien oder das Bact. coli com. gefunden; weiter konnten wohl gleichzeitige Erkrankungen an Cholera nostras, aber äusserst selten directe Uebertragungen beobachtet werden, und endlich verläuft die Krankheit sehr schnell und geht meist in völlige Genesung über (7 $^0/_0$ Mortalität). *Weichselbaum.*

Wenn auch **v. Liebermeister** (1426) bezüglich der Aetiologie der Cholera asiatica und Cholera nostras gerade nichts neues bringt, so müssen doch gewisse Sätze entschieden hervorgehoben werden, um den Standpunkt L.'s zu den modernen Ansichten zu präcisiren. L. sagt: Wir müssen die Koch'schen Bac. für die eigentliche Ursache der Cholera erklären. Aber es wäre ein Irrthum, wenn man glauben wollte, dass damit die Aetiologie der Cholera erledigt sei. Vielmehr erhebt sich noch eine Reihe schwieriger Fragen, die bei dem gegenwärtigen Stand unserer Erkenntniss nur zum Theil mit Sicherheit zu beantworten sind. Bezüglich der Contagiosität meint L., dass die Cholera nicht zu den contagiösen Krankheiten in dem Sinne wie Pocken, Masern u. s. w. gehöre und bezugnehmend auf die menschlichen Infectionsversuche der letzten Jahre, glaubt L. den Standpunkt einnehmen zu müssen, dass, wenn auch durch die Einverleibung der in den Stuhlentleerungen enthaltenen oder in Culturen gezüchteten Bac. vereinzelte Erkrankungen entstehen können, doch niemals dadurch die Entstehung einer Epidemie zu erklären ist. Cholera kann niemals spontan entstehen: sie kann an einem Orte ausserhalb Ostindiens nur vorkommen, wenn sie eingeschleppt worden ist. Sie wird in der Regel nicht von Person zu Person übertragen. Eine Choleraepidemie kann überall da entstehen, wo Cholerabac, die von einem Kranken entleert werden, einen Nährboden finden, in dem sie sich zu infectionsfähiger Form entwickeln, und von wo aus sie in den Darmkanal anderer Menschen gelangen können. L. giebt die Möglichkeit der Infection durch die Luft und das Wasser zu und verlangt für das Zustandekommen einer Epidemie eine örtliche und eine zeitliche Disposition des Ortes. Unter dem Namen Cholera nostras fasst L. alle Krankheiten zusammen, die mit der Cholera asiatica oder mit deren leichteren Formen, der Cholerine und der Choleradiarrhoe Aehnlichkeit haben, die aber nicht durch die specifischen Mikrobien der Cholera asiatica hervorgerufen sind. *Weichselbaum.*

Hankin (1418) gelang es bei sporadischen Cholerafällen durch genaue Nachforschungen die Quellen der Infection zu finden. So wies er ein-

mal in dem Wasser eines sog. Mussaks (Wasserschlauch), bei seiner eigenen Erkrankung in dem Wasser, in welchem Gurkenstückchen lagen, die er auch genossen, ein anderes Mal in dem benutzten Brunnen Choleravibrionen nach*. Meist ist es absichtlich verunreinigtes Leitungswasser oder das aus religiösen Gründen vorgezogene Gangeswasser, wodurch die Infection erfolgt. Zur Erklärung der Frage, warum nur immer ein so kleiner Theil der Bevölkerung erkrankt, nimmt er eine „Latenz“ der Vibrionen an. Zu solchen latenten Vibrionen müssen dann noch nicht näher bestimmbare Verhältnisse hinzukommen, um die plötzlich entstehende Epidemie zu erklären. H. neigt sich mehr der Vorstellung zu, dass diese Veränderung der latenten Vibrionen in dem Darmtractus kranker Pilger vor sich gehe, als ausserhalb des menschlichen Körpers, im Brunnenwasser. *Weichselbaum.*

Nach einem kurzen historischen Ueberblick bezüglich der Auffassung von der Verbreitung der Cholera durch die Wasserläufe, die namentlich von den Engländern J. Snow und W. Budd auf das Entschiedenste vertreten wurde, führt **Netter** (1429) Beweise für die Richtigkeit dieser Beobachtungen aus den jüngsten Epidemien an. Sowohl in Deutschland, wie auch bei der Pariser Epidemie des Jahres 1892 ist das Wasser ein Hauptvehikel bei der Ausbreitung des Cholerakeimes gewesen. An der Hand mehrerer Skizzen führt N. verschiedene deutsche und französische Epidemien vor, aus deren Verlauf er seine Schlusssätze formulirt. Eine Hauptrolle bei der Ausbreitung der Cholera spielt das Wasser. Indem das Wasser durch menschliche Fäkalien verunreinigt wird, gelangt der Cholerakeim in dasselbe. Dort vermehrt sich der Vibrio** und kann nun entweder, indem das Wasser direct getrunken wird, oder Milch und andere Lebensmittel mit demselben vermengt werden, oder auch durch ein Bad u. s. w. unter Umständen eine Epidemie erzeugen. Doch müssen noch andere, vorläufig nicht ganz geklärte begünstigende Verhältnisse hinzutreten. Ein Hauptaugenmerk ist auf die Ueberwachung der Schiffer zu richten. *Weichselbaum.*

Der kurze Bericht über die **Cholera in Galizien im Herbst und Winter 1895/1896** (1394) stellt das wahrscheinliche Einschleppen der Seuche aus Russland fest. Die Gesammtzahl der Erkrankungen und Todesfälle beträgt 453, beziehungsweise 296. *Weichselbaum.*

Terni (1443) schildert an der Hand von 2 Tafeln und genauer statistischer Tabellen die verschiedenen Choleraepidemien in der Provinz Bergamo. Auch hier bestätigt sich, dass die Verunreinigung des Wassers die Hauptursache der Ausbreitung der Choleraepidemien ist, während die physikalische Beschaffenheit des Bodens, die Niederschlags- und Feuchtigkeitsverhältnisse eine wesentlich geringere Rolle hierbei spielen. *Weichselbaum.*

---

*) Bei der fast bis zur Ununterscheidbarkeit gehenden Aehnlichkeit zwischen Cholerabacterien und gewissen Wasservibrionen ist es jetzt ausserordentlich schwierig geworden, Cholerabacterien mit Sicherheit im Wasser zu diagnosticiren. *Baumgarten.*

**) Das ist eben die Frage! Gewöhnlich gehen die Cholerabacterien im nichtsterilisirten Wasser schnell zu Grunde. *Baumgarten.*

Die bereits von anderer Seite beschriebene Constantinopeler Epidemie theilt **Nicolle** (1430) in 2 Abschnitte. Die erste erstreckt sich vom 24. August 1893 bis Mitte April 1894; dann einzelne Fälle bis zum 2. Theil — vom December 1894 bis März 1895 — dann noch 2 isolirte Fälle im Januar 1896. Die Verbreitung geschah nach 2 Typen: durch directe Contagion, und auf dem Wege der Wasserleitung und des Cysternenwasser, in welchen die Vibrionen häufig gefunden wurden. Stets wurde der typische Koch'sche Vibrio nachgewiesen. Die im Wasser gefundenen Vibrionen konnten eingetheilt werden in solche, welche die Gelatine verflüssigten — Typus Koch, Finkler-Prior, Deneke, eine Type mit negativer Indolreaction, 1 Type mit langsamer Verflüssigung der Gelatine und in Gelatine nicht verflüssigende. N. glaubt ferner, den zahlreichen Regengüssen und der milden Temperatur des Jahres 1895 einen Einfluss auf die Epidemie zuschreiben zu können. Interessant ist der constatirte favoriscirende Einfluss der Nahrung: mehrere Wochen hindurch erkrankten fast ausschliesslich Griechen, die in der Fastenzeit nur Pflanzenkost genossen. *Weichselbaum.*

Engel-Bey's (1403) Bericht über den Ausbruch und Verlauf der Cholera in Aegypten im Jahre 1896. Der Ursprung der Epidemie liess sich nicht genau eruiren, wiewohl ihr Auftreten sich eng an die Pilgerfahrt nach Mekka anschloss. Es gelang durch die sanitären Maassregeln, die ganz im Sinne der Koch'schen Anschauungen getroffen waren, der Weiterverbreitung der Seuche entschieden Einhalt zu thun. Eine Skizze der Choleraheerde in Unteregypten und eine Curve der täglichen Cholerafälle lässt die Ausbreitung, wie die Morbititäts- und Mortalitätsverhältnisse der Epidemie erkennen. *Weichselbaum.*

Sperling (1441) giebt eine kurze Schilderung des Verlaufes der Cholera in verschiedenen Ländern, wie Galizien, Russland, Türkei, Egypten, Marokko, Ostasien seit dem Herbste 1895. *Weichselbaum.*

Chauvin (1393) empfiehlt zur Behandlung der Cholera folgendes Recept: Rp.

Acidi hydrochl. dilut.	1 g
Pepsin. germ. blanche	1,50 g
Laudanum Sydenham	1,50 g
Aq. menthae piperitae	120,00 g
Syrup. orang.	30,00 g

D. S. Stündlich ein Esslöffel. *Weichselbaum.*

b) Choleraverwandte und andere Spirillen

Referent: **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Dr. E. Ziemke** (Berlin).

1454. **Abbott, A. C.,** The significance of pathogenic spirilla in American Surface Waters, with a description of one isolated from the Schuylkill River at Philadelphia (Journal of experim. Med. vol. 1 p. 419). — (S. 604)

1455. **Bonhoff, H.,** Untersuchungen über Vibrionen und Spirillen. I. 1. Vibrio rugula. 2. Spirillum tenue. 3. Spirillum Undula. 4. Spirillen aus Cholera nostras (Archiv f. Hygiene Bd. 26, H. 2/3 p. 162). — (S. 604)

1456. **Friedrich, L.,** Zur Diagnostik des Eiters [Festschr. f. Benno Schmidt. Leipzig, Besold]. — (S. 606)

1457. **Jorge, R.,** Ueber einen neuen Wasservibrio (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 8 p. 277). — (S. 605)

1458. **Neumann, O.,** und **E. Orth,** Versuche zum Nachweis choleraähnlicher Vibrionen in Flussläufen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21 p. 263). — (S. 604)

1459. **Salomon, H.,** Ueber das Spirillum des Säugethiermagens und sein Verhalten zu den Belegzellen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 12/13 p. 433). — (S. 605)

1460. **Stephens, J. W. W.,** und **R. F. Wood Smith,** Vibrio tonsillaris (Klein), Beschreibung eines aus der Mundhöhle isolirten Vibrios [A. d. pathol. Laborat., St. Bartholomew's Hospital, London] (Ibidem No. 24 p. 929). — (S. 605)

1461. **Zettnow,** Bilder von Spirillum Undula majus bei freiwilligem Absterben (Ibidem No 6/7 p. 177). — (S. 605)

1462. **Zettnow,** Nährboden für Spirillum Undula majus (Ibidem No. 11 p. 393). — (S. 605)

Neumann und **Orth** (1458) untersuchten 556 Wasserproben aus der Elbe und ihren Zuflüssen, sowie Proben von Abwässern, von Schweine- und Kuhstalljauche und von Düngergruben auf das Vorkommen von Vibrionen und fanden choleraähnliche Vibrionen nur im August und September, sodass es den Anschein hat, als ob die Jahreszeit, wo Vibrionen in den Gewässern eine grosse Verbreitung finden, mit der Jahreszeit zusammenfällt, zu der in unseren Gegenden die Choleraepidemien sich auszubreiten pflegen. *Weichselbaum.*

Abbott (1454) fand ein Spirillum im Wasser des Schuylkill River, welches gewisse Aehnlichkeit mit dem Vibrio Metschnikovi hat. Zwei Tafeln sind der Arbeit beigegeben. *Kanthack.*

Bei der Untersuchung eines dem hygienischen Institute in Berlin übersandten Weichselwassers aus Danzig konnte **Bonhoff** (1455) neben echten, wenig virulenten Choleravibrionen, den Vibro rugula, das Spirillum tenue und eine Vibrionenart nachweisen, welch letztere sich von Choleravibrionen durch ganz fehlende Virulenz für Versuchsthiere und durch eigenthümlich lange Fäden, die an Stelle der Geisseln dem einen Ende meist in Einzahl angeheftet waren und die etwa 5-6mal so lang als der Vibrio selbst waren, unterschieden. B. fasst dann die zum Theil schon bekannten culturellen und tinctoriellen Eigenthümlichkeiten von Vibrio rugula und Spirillum tenue zusammen. Hierauf berichtet er über seine Befunde von Spirillum Undula. Endlich theilt B. seine und fremde Befunde

von Spirillen bei Cholera-nostras-Fällen mit. Seine Culturen waren thierpathogen und bildeten Nitrosoindol*. *Weichselbaum.*

Zettnow (1461) beschreibt in seiner Abhandlung an der Hand einer Lichtdrucktafel Bilder von Spirillum Undula majus bei freiwilligem Absterben. Bezüglich der Details muss auf das Original verwiesen werden. *Weichselbaum.*

In einer zweiten Arbeit giebt **Zettnow** (1462) einen Nährboden zur leichten Cultivirung obenerwähnten Spirillums an, der im wesentlichen aus Fleischwasser-Agar und einem 0,1 % Zusatz von Ammoniumsulfat und Kaliumnitrat besteht. *Weichselbaum.*

Jorge (1457) beschreibt einen im Leitungswasser von Porto (Portugal) gefundenen Wasservibrio. Derselbe ist anfangs nur ein schwach gekrümmter Bac.; nach mehreren Generationen zeigt er deutlich Vibrionen form, doch erhält sich eine grosse Polymorphie. Auf Kartoffel bildet er meist wenig gekrümmte Bac.; in Bouillon kokkenähnliche Bac.; auf Agar vereinzelt kommaähnliche Formen; auf Albumin halbmondähnliche Formen; nur auf Gelatine zeigt er exquisit Vibrionengestalt. Er ist lebhaft beweglich, trägt 1-2 endständige, lange Geisseln. Bei Bruttemperatur wächst er erst in späteren Generationen. Auf Peptonwasser entsteht kein Häutchen; coagulirtes Eiweiss wird langsam gelöst; auf Kartoffeln typhusähnliches Wachsen; Gelatine wird nicht verflüssigt; auf der Gelatineplatte wieder typhusähnliche Colonien. Nitrosoindolreaction ist negativ. Indol, Säurebildung positiv. Die Färbung gelingt leicht; seine thierpathogene Wirkung ist eine sehr geringe. *Weichselbaum.*

Salomon (1459) beschäftigt sich eingehender mit dem von Bizzozero[1] bereits beschriebenen Spirillum des Säugethiermagens. Dasselbe findet sich constant im Magen des Hundes, doch auch der Katze und der Wanderratte. Die Zahl der Windungen schwankt zwischen 2-24; seine Form ist eine wechselnde. Es besitzt lebhafte Beweglichkeit; die Culturversuche geben ein negatives Resultat, doch gelingt es leicht, die Spirillen in den Magen der weissen Mäuse zu übertragen. Besonders bemerkenswerth ist sein intracelluläres Vorkommen im Protoplasma der Belegzellen wie in ihren Vacuolen. Zwei Photogramme erläutern seine Morphologie wie sein Verhalten in der Magenschleimhaut. *Weichselbaum.*

Stephens und **Wood Smith** (1460) beschreiben einen bereits von Klein gefundenen Vibrio, den sie mehrere Male bei Fällen echter Rachendiphtherie isoliren konnten. Bezüglich seines Culturverhaltens sei erwähnt, dass er die Gelatine nicht verflüssigt, im Bouillon kein Häutchen bildet und eine negative Indolreaction giebt. Der Vibrio ist pleomorphisch, ist sehr beweglich, trägt 1-2 endständige Geisseln und ist für Meerschweinchen nicht pathogen. *Weichselbaum.*

---

*) Es wäre von Interesse gewesen, neben diesen Uebereinstimmungen auch die etwaigen Unterschiede der in Rede stehenden Mikrobien von den echten Cholerabacterien kennen zu lernen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 422. Ref.

Friedrich (1456) fand in dem Eiter einer Periostitis nach Zahnextraction kleine, actinomyces-ähnliche Kügelchen, welche sich mikroskopisch aus einem Gewirr feinster Spirillen bestehend erwiesen. Sie waren in Kochsalzlösung lebhaft eigenbeweglich, besassen meist 6-10 schön ausgebildete Wellungen und zeigten mehr protoplasmatische, als Kerntinction; mit Carbolfuchsin gelang die Färbung am gleichmässigsten; Komma- und S-Formen, sowie Andeutung einer Gliederung in Einzelelemente wurden nie beobachtet. Reincultur sowohl, wie das Thierexperiment misslangen. Das Vorkommen von Spirillen in überwiegender Menge bei Eiterungen, abgesehen von ihrer noch zweifelhaften pathogenetischen Stellung (ausser ihnen wurden noch andere Mikrobien in demselben Eiter gefunden) ist sicher ein seltenes. Nur 2 Angaben von Verneuil und Clado[1], sowie von Rosenbach berichten noch über Spirillenbefunde im Eiter. *Ziemke.*

c) Recurrensspirillen (Spirochaete Obermeieri)

Referent: **Prof. Dr. C. Günther** (Berlin).

1463. Gabritschewsky, Les bases de la sérothérapie de la fièvre récurrente (Annales de l'Institut Pasteur p. 630).

1464. Metschnikoff, E., Quelques remarques à propos de l'article de M. Gabritschewsky sur la fièvre récurrente (Ibidem p. 654).

Gabritschewsky (1463) führt in einer ‚die Grundlagen der Serumtherapie des Recurrensfiebers' betitelten Arbeit experimentell den Nachweis, dass in dem Blute von Recurrensfieberkranken in bestimmten Perioden der Krankheit Substanzen auftreten, welche gegen die Recurrensspirillen bactericid wirken. Die Versuche beziehen sich auf extravasculäre Verhältnisse. Mit Hilfe von sterilen Pipetten wurde Blut — und zwar einestheils spirillenhaltiges Blut des inficirten Affen, anderntheils Blut des recurrenskranken Menschen in verschiedenen Stadien — entnommen. Nach der Gerinnung und Abscheidung des Serums (in welchem sich, bei Spirillengehalt des Blutes, die Spirillen wiederfinden) wurde das Serum wiederum mit Hilfe von sterilen Pipetten aufgesogen, um dann weiter zu den Versuchen benutzt zu werden. Bringt man nun spirillenhaltiges Serum mit normalem Serum zusammen, so bleiben die Spirillen bei Zimmertemperatur im Mittel etwa 160 Stunden lang lebend (beweglich), während sie in Contact mit Serum eines Patienten, der eben einen Recurrensfall überstanden hat, bei 37° in etwa $^1/_2$ Stunde, bei Zimmertemperatur in ca. 2-4 Stunden unbeweglich werden und zu Grunde gehen. In ähnlicher Weise zeigt sich auch bei dem künstlich mit Recurrens inficirten Affen ein „kritisches" Auftreten bactericider Substanzen gleichzeitig mit dém Eintreten des kritischen Temperaturabfalles.

Weitere Experimente Verf.'s beziehen sich auf das Auftreten bactericider Substanzen im Blut von Thieren, die von Natur refractär gegen Recurrens sind, in Folge von intravenöser Einverleibung spirillenhaltigen

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 280. Ref.

Blutes (Versuche am Hund, Kaninchen, Pferd u. s. w.); ferner auf die Eigenschaften der bactericiden Substanzen im Recurrensblut (Zerstörung durch 5 Minuten lange Erhitzung auf 60° etc.); ferner auf die Möglichkeit therapeutischer Verwendung dieser bactericiden Substanzen (Versuche an Affen).

Günther.

Metschnikoff (1464) giebt eine kritische Besprechung der vorstehend referirten Gabritschewsky'schen Arbeit. Er erkennt sehr gern die Entdeckung von Gabritschewsky an, dass das Blut von Personen, welche einen Recurrensanfall überstanden haben, die Eigenschaft besitzt, die Obermeier'schen Spirillen zu zerstören, kann sich aber mit den weitgehenden Schlussfolgerungen, die Gabritschewsky aus seinen Versuchen zieht[1], nicht einverstanden erklären. Vor Allem macht M. auf die grosse Variabilität der bactericiden Kraft des Blutes, wie sie sich aus den Gabritschewsky'schen Versuchen selbst ergiebt, aufmerksam, ferner auf die Thatsache, dass die Ergebnisse extravasculär angestellter Versuche nicht ohne Weiteres auf die Verhältnisse im lebenden Organismus übertragen werden dürfen*. Die Gabritschewsky'sche Ansicht, dass zwischen der bactericiden Kraft des Blutes und der Immunität gegenüber der Infection mit dem Recurrensspirillum causale Beziehungen bestehen, ist nach M.'s Ansicht nicht hinreichend experimentell gestützt. Die Gabritschewsky'sche Ansicht der Existenz von Dauerformen der Recurrensspirillen ist nach M. völlig unbegründet.

Günther.

---

[1]) Auf diese Schlussfolgerungen wurde in unserem obigen Referate des Näheren nicht eingegangen. Ref.

*) Es freut mich, in diesem Punkte meine volle Uebereinstimmung mit Metschnikoff constatiren zu können. Die von ihm ausgesprochene Warnung ist auch von früheren Autoren über sog. „bactericide“ Wirkungen des Blutes leider viel zu wenig berücksichtigt worden. *Baumgarten.*

4. Pleomorphe Bacterienarten

Referenten: **Prof. Dr. G. Hauser** (Erlangen),
Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden).

(Brodmeyer, A.,) Ueber die Beziehung des Proteus vulgaris Hauser zur ammoniakalischen Harnstoffzersetzung [Diss.]. Erlangen.

1465. **Kasparek, Th.,** Die Wurmkrankheit der Rinder [Farcin du boeuf] (Thierärztl. Ctbl. 1895 p. 166). — (S. 609)

1466. **Lannelongue** et **Achard,** Sur les infections provoquées par les bacilles du groupe Proteus et sur les propriétés agglutinantes du sérum dans ces infections (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 14 p. 533). — (S. 608)

1467. **de Nittis, J.,** Sérothérapie du Proteus vulgaris (Ibidem no. 21 p. 600). — (S. 609)

Lannelongue und **Achard** (1466) fanden den Proteus vulgaris in Gemeinschaft mit Streptok. in 2 Fällen von jauchig-eitriger Meningitis im Anschluss an Kreuzbein-Decubitus; ferner 2mal bei Kindern im stinkenden Eiter des Proc. mastoideus, ebenfalls in Gemeinschaft mit anderen Bacterienarten.

Die gewonnenen Culturen zeigten grosse Virulenz, sodass die geringsten Dosen genügten, um Kaninchen zu tödten. Die Art der erzeugten Krankheitsprocesse war sehr mannigfaltig: Phlegmone mit Gangrän, Peritonitis, Pleuritis, eitrige Gelenkentzündung, Osteomyelitis, Broncho-Pneumonie, eitrige Meningitis, eitrige Otitis, Pyelo-Nephritis und Cystitis.

Bei Injection in die Blutbahn gingen die Thiere in der Regel an allgemeiner Intoxication zu Grunde; nur einmal entstand hierbei eine eitrige Gelenkentzündung bei einem Thiere mit der Rhachitis ähnlichen Veränderungen.

Wurden Proteus und die gewöhnlichen Eitererreger gleichzeitig in das Blut injicirt, so fand nur von letzteren eine Localisirung statt. Bei gleichzeitiger localer Injection von Eitererregern und Proteus gingen nur erstere ins Blut über, während der Proteus oft allein zurückblieb. Diese Beobachtungen stimmen damit überein, dass der Proteus nur selten spontan in das Gewebe eindringt, sondern mehr in Wundhöhlen oder in präformirten Höhlen (Blase, Uterus u. s. w.) mit stagnirendem Secret wuchert und hauptsächlich durch die Bildung von Toxinen schädigende Wirkung ausübt.

Das Serum gegen den Proteus immunisirter Thiere hat für denselben agglutinirende Wirkung. Schon am 3.-4. Tage nach erfolgter Infection lässt sich diese Erscheinung nachweisen; sie wird auch durch das Blut selbst hervorgerufen, in schwächerem Grade durch den Urin und inconstant auch durch den Humor aqueus. Bei schnell tödtlich verlaufender Infection vermisst man die agglutinirende Wirkung des Serums; ebensowenig lässt sie sich erzielen durch Vermengung von Blut mit Proteus-Culturen nach dem Tode, und ist daher eine postmortale Entwicklung der Eigenschaft in der Leiche auch bei Anwesenheit von Proteus ausgeschlossen; wohl aber erhält sich dieselbe, wenn sie einmal vorhanden war, auch in der Leiche, so dass man aus ihrem Vorhandensein mit Sicherheit auf eine Proteus-Infection intra vitam schliessen kann. Umgekehrt schliesst jedoch das Fehlen der agglutinirenden Eigenschaft des Serums eine kurz vor dem Tode stattgehabte Invasion des Proteus nicht aus, da die Eigenschaft mindestens 3 Tage für ihre Entwicklung nöthig hat. *Hauser.*

Bei dem von Charrin und Nobécourt[1] beobachteten häufigen Vorkommen des Proteus vulgaris in Fällen von Lungengangrän und jauchiger Pleuritis hielt es **de Nittis** (1467) von Interesse, ein gegen die Proteus-Infection immunisirendes Serum herzustellen. Es gelang ihm ein solches von Meerschweinchen zu gewinnen, welchen intraperitoneal Proteus-Culturen injicirt worden waren. Nach Ablauf einer Woche oder später liefern derartig behandelte Meerschweinchen ein Serum, durch dessen Injection die gegen Proteus sehr empfindlichen Kaninchen auch gegen die Einverleibung grösserer Proteus-Mengen völlig immunisirt wurden. Die mit virulenten Proteus-Culturen injicirten Controlthiere gingen ausnahmslos zu Grunde. *Hauser.*

Kasparek (1465) beschreibt den von Nocard entdeckten Krankheitserreger der Wurmkrankheit der Rinder, Farcin du boeuf; derselbe gehört zur Gattung der Fadenpilze (Streptothrix) oder Oospora. Der Wurm der Rinder entwickelt sich sehr langsam, hat seinen Sitz gewöhnlich an den Schenkeln und am Bauche in Form von circumscripten Tumoren oder Strängen, die nicht schmerzhaft, sehr oft recht hart, manchmal auch fluctuirend sind. Oft brechen auch die Geschwülste auf und entleeren eine weisse, geruchlose Schmiere, in welcher der Pilz enthalten ist. Die meisten Thiere gehen endlich langsam an Marasmus zu Grunde. *Johne.*

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 432. Ref.

5. Actinomyces

Referenten: **Doc. Dr. O. Samter** (Königsberg), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (Petersburg), **Dr. C. O. Jensen** (Kopenhagen), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara), **Prof. Dr. A. Vossius** (Giessen).

1468. **Audry, Ch.,** Ueber einige zellige Veränderungen an der Wand des actinomykotischen Abscesses (Monatsh. f. praktische Dermatol. Bd. 22, No. 11 p. 553). — (S. 614)

1469. **Bérard, L.,** De l'actinomycose humaine (Gaz. des Hôpitaux no. 26, 29). [Generelle Uebersicht über die Lehre von der Actinomykose ohne Besonderheiten. *Samter.*]

1470. **Berg, V.,** Aktinomykose i Mellemfodsbenet hos en Tyr [Actinomykose des Metatarsus bei einem Stier] (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 8 p. 226). — (S. 618)

1471. **Boari, A.,** Un caso di actinomycosi umana primitiva del fegato. Ferrara. — (S. 615)

1472. **Brunner, F.,** Beiträge zur Kenntniss der Actinomykose in der Schweiz (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 12). — (S. 616)

1473. **Claussen, M.,** Actinomykose der Zunge beim Rind (Mittheil. f. Thierärzte H. 1). — (S. 618)

1474. **Delore, M. X.,** Actinomycose cérébro-spinale. Méningite suppurée (Gaz. hebd. de Méd. no. 42). — (S. 614)

1475. **Dor, L.,** Une nouvelle mycose à grains jaunes; ses rapports avec l'actinomycose; est-ce une variété de l'actinomycose ou une espèce différente? (Ibidem no. 47). — (S. 613)

1476. **Dubreuil, D., et D. Frèche,** D'actinomycose dans le soud-ouest de la France (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. 1895 p. 788). [5 Fälle von Unterkiefer- und eine Oberkieferactinomykose, die ziemlich typisch und einander gleich sind. 4 Heilungen. *Samter.*]

1477. **Ducor,** Contribution à l'étude de l'actinomycose en France (Gaz. des Hôpitaux no. 97, 102, 104, 108). — (S. 614)

1478. **Duquet,** Sur un cas d'actinomycose bucco-faciale guéri (Bull. de l'Acad. de Méd. t. 36, no. 28 p. 36). — (S. 615)

1479. **Ehrhardt,** Actinomykose (Schweizer Archiv f. Thierheilk. Bd. 38 p. 77). — (S. 618)

1480. **Ewetzky, Th.,** L'actinomycose des conduits lacrymaux (Arch. d'Ophtalmol. p. 209). — (S. 615)

1481. **Fairweather, D.,** Progress and treatment of a case of actinomycosis commencing in the vermiform appendix (British med. Journal vol. 1 p. 1556). — (S. 615)
1482. **Frick, K. A.,** Die Behandlung der Actinomykose und ihre Erfolge (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 407). — (S. 618)
1483. **Galli-Valerio, B.,** Actinomycosi e pseudoactinomicosi. A proposito di un caso osservato nell' uomo (Gazz. degli Ospedali no. 149). — (S. 614)
1484. **Gasperini, G.,** Nuove ricerche sull' actinomicosi sperimentale (Annali d'Igiene sperim. vol. 6 p. 475). — (S. 612)
(Guillemot,) Actinomycose cutanée de la joue gauche (Lyon méd. no. 4 p. 118).
1485. **Habel, A.,** Ueber Actinomykose [A. d. med. Univ.-Klinik des Herrn Prof. Dr. H. Eichhorst] (Virchow's Archiv Bd. 146 p. 1). — (S. 616)
1486. **Hallander, W.,** Aktinomykos hos häst [Actinomykose bei einem Pferd] (Svensk. Veterinärtidskrift Bd. 1 p. 144). — (S. 618)
1487. **Jurinka, J.,** Zur conservativen Behandlung der menschlichen Actinomykose [Mittheil. aus d. Grenzgebieten d. Medicin u. Chirurgie Bd. 1, H. 2 p. 139. Jena, Fischer]. — (S. 617)
1488. **Korsak, D.,** Eine verzweigte Bacterie an den Grannen von Weizenspreu (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissensch. p. 94). — (S. 613)
1489. **Korff, B.,** Ein Beitrag zur Behandlung der Actinomykose (Aerztl. Mittheil. aus u. für Baden, 31. I.). — (S. 617)
1490. **Legrein, M.,** Actinomycose de menton et de maxillaire inférieur (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. 1895 p. 682). — (S. 614)
1491. **Loris-Melikow, J. Z.,** Ein Fall von Darmactinomykose (Bolnitschnaia Gazeta Botkina no. 21). — (S. 615)
(Macaigne et Raingeard,) Actinomycose pulmonaire cutanée et vertébrale (Bull. de la Soc. anat. 5ième série, t. 10, no. 11 p. 346).
1492. **Meisinger,** Actinomycesbehandlung mit Jodkalium (Thierärztl. Ctbl. No. 2). — (S. 618)
1493. **Nacciarone,** L'actinomicosi nell' uomo (Riforma med. no. 68 p. 805). — (S. 617)
1494. **Nelhiebel,** Ueber Actinomykose (Thierärztl. Ctbl. 1895 p. 221). — (S. 617)
(Plauth,) Actinomykose beim Menschen (Vereinsblatt d. pfälzer Aerzte No. 10 p. 204).
1495. **Prietsch, F. B. R.,** Ausgebreitete Actinomykose bei einer Kuh (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1895 p. 96). — (S. 618)
1496. **Ransom, W. B.,** A case of actinomycosis of the orbit with a summary of 7 other cases of actinomycosis (British med. Journal vol. 1 p. 1553). — (S. 616)
1497. **Sanfelice, F.,** Beiträge zur Kenntniss der Actinomykose der Leber

bei den Rindern (Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. Bd. 22 p. 155). — (S. 617)
1498. **Sawtschenko, J. G.**, Ueber bacilläre Pseudoactinomykose [Russisch] (Russisches Archiv f. Pathologie Bd. 1 p. 184). — (S. 613)
1499. **v. Schröder, Th.**, Noch zwei Fälle von Actinomykose des Thränenröhrchens (Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 116). — (S. 615)
1500. **Vennerholm, J.**, Aktinomykos hos våra husdjur [Actinomykose bei unseren Hausthieren] (Svensk. Veterinärtidskrift Bd. 1 p. 22, 33 u. 81). — (S. 618)

Gasperini (1484) hat mit Reinculturen von Actinomyces, welche von Dr. Dessy aus einem Falle von pseudotuberkulöser Actinomykose bei einem 7jährigen Kinde gezüchtet waren, verschiedene Versuche bei Thieren angestellt. Er wollte experimentell beweisen, was er schon früher betreffs der Bedeutung der Keulenpilzmycelien behauptete, dass man mit Culturen des menschlichen Actinomyces bei Thieren die klassische Form des Strahlenpilzes erzeugen könne.

Die bereits virulenten Culturen wurden meist in die Peritonealhöhle junger Katzen und einiger Meerschweinchen eingespritzt.

Die von der Oberfläche des Culturbodens gesammelten und in Fleischbrühe suspendirten Mikroorganismen wurden einem Kalb in den einen Kiefer subcutan eingeimpft. Nach 4 Tagen wurde das Thier getödtet*; es zeigte sich an den Impfstellen eine Geschwulst, gefüllt mit käsigem Eiter von gelblich-milchiger Farbe und von alveolärem Bau. In dem Eiter fanden sich deutliche Granulationen von verschiedener Grösse, welche alle Merkmale des Actinomyces trugen, sowohl bezüglich der Farbe wie der Form. Einige Granulationen glichen einer Zoogloea, andere hatten Drusen-Form. Wieder andere zeigten ausgeprägte keulenförmige Fasern und Kalkablagerungen zwischen den Drusen. Wurden diese Granulationen auf Agar gebracht, so entwickelte sich wieder Actinomyces. Giftig war der so gewonnene Pilz für Meerschweinchen, Kaninchen, Katze, Hund. Tauben, Hühner, weisse Ratte, Wasserratte, Schildkröte und Eidechse starben entweder in kurzer Zeit an den toxischen Producten oder wurden vollkommen geheilt. Je jünger die Thiere, um so empfindlicher waren sie für den Pilz. Alte Hunde, welche subcutan intraperitoneal oder intrapleural geimpft wurden, gaben stets negative Resultate. Dagegen entwickelten sich nach Injectionen in die Blutbahn miliare Knötchen und zwar hauptsächlich im Myocard, in den Lungen und in den Nieren.

Der klinische und pathologisch-anatomische Befund bei den Thieren, welche in der Blutbahn, in die Körperhöhlen, in die Leber, in die Testikel und in die Mammae geimpft wurden, ähnelte namentlich beim Hunde und beim Kaninchen dem der Tuberkulose. Der dem Eiter entnommene Pilz

*) Warum so früh? Der Actinomyces konnte sich doch in so kurzer Zeit kaum entwickelt haben! *Baumgarten.*

und mehr noch der wiederholt (bis zu 18mal) von Hund auf Hund übertragene näherte sich bei einer Züchtung auf Agar und mit Glycerin versetzter Fleischbrühe dem Tuberkelbac. *Trambusti.*

Dor (1475) gewann in einem Falle von Unterkieferactinomykose aus einem chronisch entwickelten Abscess in der Nähe des Unterkieferwinkels besonders grosse actinomyces-ähnliche Körner, deren Grösse er jedoch nicht näher angiebt. Auffällig in dem mikroskopischen Befunde schien ihm, dass die Fäden, aus welchen sich die Drusen zusammensetzten, sich nicht dichotomisch verzweigten und dass in den durch die Fäden gebildeten Netzmaschen sich ovoïde Körner befanden. Culturversuche auf den gewöhnlichen festen Nährböden fielen vollständig negativ aus; weder von den in den Drusen befindlichen Fäden, noch auch sonst von etwaigen gewöhnlichen Eitermikrobien ging irgend eine Colonie auf. Auf flüssigem Nährboden jedoch (Nährbouillon) fand unter Trübung der Bouillon eine Entwicklung von Mikroorganismen statt, welche, wie Verf. es angiebt, alle Zwischenformen zwischen den ovoïden Körnchen, kurzen Stäbchen und langen Fäden darboten; doch fand sich auch hier nirgends eine Spur von dichotomischen Verzweigungen an den gebildeten Fäden. Die Fadenmasse färbte sich nach Gram nicht.

Verf. ist nun der Ansicht, wie schon in der Ueberschrift ausgesprochen ist, dass es sich um eine Mykose mit gelben Körnern handelte[1]. *Samter.*

Korsak (1488) untersuchte die Weizenspreu auf die Anwesenheit von Actinomyces oder actinomycesähnlichen Pilzen und fand hierbei ein verzweigtes Bacterium an den Grannen der Weizenspreu. Die auf Agarplatten angelegten Culturen haben nach der im Original nachzulesenden Beschreibung, namentlich bez. ihres weissen, kalkigen Ansehens eine gewisse Aehnlichkeit mit Actinomyces, indess blieben die bei Kälbern, Meerschweinchen u. s. w. angestellten Impfversuche resultatlos. Bei Kaninchen trat nur Abscessbildung auf. *Johne.*

Sawtschenko (1498) beschreibt einen Fall, der klinisch wie Actinomykose verlief: Im Eiter fanden sich Körnchen, welche den Actinomycesdrusen sehr ähnlich waren, aber bei näherer Betrachtung sich als Bac.-Zooglöen erwiesen. Der Bac. war ein obligates Anaërobion, wuchs gut auf flüssigem Blutserum und auf Glycerinbouillon und Glycerinagar und zwar nur bei Körpertemperatur, trübte die Bouillon, coagulirte flüssiges Blutserum, ohne Säure zu bilden. Die sehr kleinen Bac. färbten sich nicht nach Gram und bildeten bei Sauerstoffzutritt lange, aufgetriebene Fäden ohne Verzweigungen. Bei Kaninchen und Meerschweinchen verursachten sie grosse Eiterungen und Tod durch Kachexie, aber keine Septikopyämie. *Alexander-Lewin.*

---

[1]) In Anbetracht des Umstandes, dass ein Wachsthum nur auf flüssigem Nährboden erfolgte, und der Eiter in grosser Nähe der Mundhöhle gefunden worden, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass hier in flüssigem Nährboden, wenn auch nicht ein gewöhnlicher Eitererreger, so doch irgend ein anderer aus der Mundhöhle stammender Mikroorganismus zum Auskeimen gelangt ist, während der daneben befindliche Actinomyces überhaupt nicht wachsthumsfähig mehr war; sieht man doch bei Culturversuchen durchaus nicht alle Körner auskeimen. Ref.

Galli-Valerio (1483) hat anlässlich eines Falles von Actinomykose beim Menschen, die auf den Unterkiefer beschränkt blieb und deren klinischen Verlauf er beobachten und bei welchem er mikroskopische Untersuchungen anstellen konnte, den Unterschied zwischen Actinomykose und Pseudoactinomykose klar zu stellen versucht.

Nachdem er festgestellt hatte, dass sich die Actinomykose im Organismus aus den verschiedensten Ursachen entwickeln kann*, ohne die charakteristischen Symptome zu veranlassen, glaubt er, dass man sich nur auf Culturen und Impfungen bei der Diagnose der verschiedenen Arten verlassen könne. *Trambusti.*

Audry (1468) unterwarf das Granulationsgewebe aus einem Abscess der Nackengesichtsgegend, dessen Eiter von Körnern wimmelte, einer mikroskopischen Untersuchung. Die Schnitte selbst enthielten weder Körner noch die gewöhnliche Knötchenbildung. Zur Färbung verwendete er nach Unna Methylen polychromicum in Verbindung mit Tannin und Fuchsin (Säurefuchsin? Ref.) sowie Carminalaun. Abgesehen von einigen Riesenzellen, die nur spärlich und regellos namentlich in der Peripherie des Abscesses lagen, gewahrte Verf. eine ausgedehnte Fläche des entzündeten Gewebes, wo das Orceïn einen Schwund des elastischen Gewebes deutlich erkennen liess. Die Zellen, die dieses Gewebe zusammensetzten, standen recht dicht und waren in eine amorphe Masse eingebettet, die sich mit Fuchsin rosa färbte. Die meisten schienen Plasmazellen zu sein; es fanden sich aber auch Leukocyten. Verf. beobachtete nun Zellen, welche eine progressive Atrophie des Kernes und gleichzeitig eine ungeheuere Schwellung des Protoplasmas zeigten. Allmählich verliert der Kern seine centrale Lagerung, liegt peripher und verschwindet schliesslich ganz. Das Protoplasma färbte sich mit Fuchsin rosa, wie die amorphe körnige Masse. Verf. vermuthet, dass es sich um einkernige Leukocyten handelt, die die degenerirten Theile der amorphen Masse aus der Umgebung in sich aufnehmen. Sodann beobachtete er hyalin entartete (?) Plasmazellen. *Samter.*

Ducor (1477) beschreibt einen Fall von Unterkieferactinomykose, der angeblich seit 9 Jahren unter dem Bilde eines Unterkiefertumors besteht. Derselbe ist einer der seltenen, welche „à forme néoplasique limitée analogue de l'actinomycome des bovidés“ ist. Holzharte Stellen der Knotengeschwulst wechselten mit weichen ab. Neben dem Actinomyces fanden sich Streptok., weshalb das Marmorek'sche Antistreptok.-Serum — vergeblich — angewendet wurde. Unter Jodkalium (intern und injicirt) Verkleinerung der Geschwulst. *Samter.*

Der Fall von **Legrein** (1490) war durch Zerfall des Unterkieferknochens in der Mitte unter Pseudarthrosenbildung ausgezeichnet. Einspritzung von Lugol'scher Lösung wirkte günstig. *Samter.*

Der Fall von **Delore** (1474) betraf einen 26jährigen Landbewohner, welcher mit einer seit 8 Monaten bestehenden Unterkieferactinomykose zur Behandlung gelangte („forme temporo-maxillaire“) und trotz

*) Dieser Passus ist nicht recht verständlich. *Baumgarten.*

grosser Jodkaliummengen (300 g während der Behandlung) an einer actinomykotischen Meningitis purulenta zu Grunde ging. Poncet, in dessen Klinik der Kranke beobachtet wurde, wies (mit Recht. Ref.) darauf hin, dass der Strahlenpilz manchmal besonders bösartig beim Menschen aufzutreten vermag. Die Meningitis wird als eine metastatische angesehen, da makroskopisch keine Fortleitung des Processes durch den Schädel zu bemerken war[1]. *Samter.*

Duquet's (1478) Fall ist eine Unterkieferactinomykose eines Mannes, der ein Pferd pflegte. Ausgang anscheinend von den Zähnen. Durch Jodkalium Besserung. *Samter.*

Fairweather (1481) beschreibt einen Fall von Actinomykose des Appendix vermiformis. Jodkali wurde ohne Erfolg verabreicht, denn der Patient starb. Was die Infectionsquelle betrifft, erwähnt Verf., dass Patient die Gewohnheit hatte, Kornähren in den Mund zu stecken und zu kauen. *Kanthack.*

Loris-Melikow (1491) beschreibt den makro- und mikroskopischen Befund eines Falles von Darmactinomykose, welcher nichts Bemerkenswerthes darbot. *Alexander-Lewin.*

Boari (1471) beobachtete eine primäre Leber-Actinomykose beim Menschen. In dem grossen Abscess, der fast die ganze Leber in Mitleidenschaft zog, fand Verf. ausser zahlreichen miliaren Knötchen, die von Actinomycesfäden gebildet wurden, eine beträchtliche Anzahl Staphylok. *Trambusti.*

Ewetzky (1480) giebt in seiner Publication zunächst einen kurzen Ueberblick über die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle von Actinomykose der Thränenkanälchen und berichtet dann über eine eigene Beobachtung bei einer 35jährigen Patientin, welche seit $1^1/_2$ Jahren an Thränenfliessen und Entzündung des rechten Auges litt. Aus dem erweiterten unteren Thränenpunkt entleerte sich bei Druck etwas trübes Secret. Aus den gespaltenen Thränenröhrchen wurden rundliche graue Körnchen entfernt, welche der mikroskopischen Untersuchung nach aus einem Granulationsgewebe bestanden, in welchem sich typische Actinomycesfäden und Drusen fanden. *Vossius.*

v. Schröder (1499) beschreibt 2 neue Fälle von Actinomykose des Thränenröhrchens. In dem ersten Falle handelte es sich um ein 18jähriges Mädchen, welches seit 7 Monaten eine erbsengrosse, langsam gewachsene, teigig elastische Anschwellung am rechten unteren Lide unterhalb des Thränenröhrchens hatte; der Thränenpunkt war stark erweitert, und in seiner Oeffnung sah man grünlich-gelbe Massen. Auf Druck entleerte sich etwas trübe Flüssigkeit. Nach Schlitzung des Thränenröhrchens entleerten sich drei grünlich-gelbe Körner mit dem Aussehen von Actinomyceskörnern. Die Diagnose wurde durch die mikroskopische Untersuch-

---

[1]) Bei dem naheliegenden Verdacht auf einen solchen Zusammenhang wäre freilich eine sehr genaue Untersuchung der Schädelbasis an ihrer Aussenfläche eventuell mikroskopisch nöthig gewesen, um die Möglichkeit einer continuirlichen Fortleitung ausschliessen zu können. Ref.

ung, sowie durch die Gram'sche Färbung bestätigt. Der Fall war noch dadurch interessant, dass auch in der Wandung des Thränenröhrchens Actinomycesfäden nachgewiesen werden konnten; der ganze Heerd, in welchem dieselben sich fanden, zeigte histologisch den Aufbau eines Tuberkels. Eine Granne konnte nicht ermittelt werden. — In dem zweiten Fall handelte es sich um eine 32jährige Frau, welche seit $1^1/_2$ Jahren am innern Winkel des rechten unteren Augenlides eine teigige erbsengrosse Geschwulst unterhalb des Thränenröhrchens bei starker typischer Erweiterung des unteren Thränenpunktes zeigte. In dem stark erweiterten Thränenröhrchen fanden sich einige grünliche Körner, deren mikroskopische Untersuchung die typischen Bilder der Actinomycesdrusen- und Fäden ergab. *Vossius.*

Ransom (1496) beschreibt genau einen Fall von Actinomykose der Orbita, der tödtlich verlief. Er erwähnt aus seiner eigenen Praxis 4 Fälle von Actinomykose des Gesichts und des Nackens, die mittels Jodkali und chirurgischer Behandlung geheilt wurden, 2 Fälle von actinomykotischer Perityphlitis, die beide starben, sowie einen Fall von Actinomykose des Rectum und der Prostata, der auch geheilt wurde. In allen Fällen von Actinomykose solle man die medicinische Behandlung mit der chirurgischen combiniren. *Kanthack.*

Habel (1485) theilt fünf sehr sorgfältig beobachtete Fälle von Actinomykose mit, von denen 3 in der Lunge, einer unter dem Bilde der Perityphlitis, einer schliesslich unter dem Bilde der Peritonitis verlief, und welche rasch letal endeten. In einem der Fälle war ein Lungenoberlappen zuerst ergriffen.

In 2 Fällen lag tuberkulöse Heredität vor, in einem 3. Falle Mischinfection mit Tuberkulose, in einem Falle Pleuritis; in letzterem erschienen die Lungen durch den Beruf (Steinsetzer) geschwächt. Verf. hält es für bemerkenswerth, „dass bei Leuten, die für den Tuberkelbac. doch eine gewisse Empfänglichkeit haben, sich eine, durch ihre Symptome der Tuberkulose sehr ähnliche Krankheit gebildet hatte, sodass man an gleiche Beziehungen zwischen beiden Affectionen denken muss“. *Samter.*

F. Brunner (1472) berichtet, nachdem er kurz die bisher in der Schweiz beobachteten Fälle von Actinomykose zusammenstellt, über 7 eigene Beobachtungen: 1. 26jähriger Mann, bei dem der Process wahrscheinlich vom rechten mittleren Lungenlappen auf Pleura, Pericard, Leber übergegangen war; 2. 20jähriger Mann mit perityphlitischer Schwellung; 4jähriger Verlauf des Leidens, welches unter Verschwinden der ursprünglichen Schwellung (nach Incision) zur Bildung von Leberabscessen und disseminirte Lungenactinomykose geführt hatte (Complication mit einem tuberkulösen Larynxgeschwür?). 3. 26jährige Frau mit Unterkieferactinomykose, welche als periostitischer Abscess auftrat. 4. 57jähriger Mann, bei welchem nach einem Schlage auf die Blinddarmgegend eine innerhalb $1^1/_4$ Jahren tödtlich verlaufende Affection des Coecums, mit Verbreitung des Processes nach dem Oberschenkel und aufwärts nach dem Psoas hin, entwickelte. 5. 49jähriges Mädchen mit Localisation am Darmbein, 6. 33-

jähriges Mädchen mit Ausbreitung des Processes in der Lendengegend. 7. 13jähriges Kind, bei welchem vom rechten unteren Lungenlappen der Process auf Pleura und Zwerchfell übergriff und innerhalb 5 Monaten tödtlich endete. Verf. meint, dass sich gewiss häufig die Actinomykose diagnosticiren lässt, ohne dass die Körner zu Gesicht gekommen sind und bevor ein chirurgischer Eingriff unternommen wird". Jodkalium, in zwei Fällen angewendet (6 und 7) war ohne jeden Erfolg. *Samter.*

Jurinka (1487) empfiehlt auf Grund günstiger Erfahrungen, welche in der Wölfler'schen Klinik bei drei Fällen mit der Anwendung von Jodkalium gemacht worden sind, dieses Mittel zur Behandlung der menschlichen Actinomykose. *Samter.*

Bei einer 23jährigen Frau, welche die Gewohnheit hat, Getreideähren zu kauen, entwickelt sich, wie **Korff** (1489) berichtet, nach einer Zahnextraction eine Unterkieferperiostitis, mit allmählichem Uebergang auf den Hals und Nacken. Dauer 18 Monate. Heilung nach 60 Incisionen und 100 Injectionen von Carbol, Sublimat, Jodoform. Zunahme der Schwellungen während der Schwangerschaft. *Samter.*

Nacciarone (1493) bespricht in gedrängter Uebersicht die anderen Ansichten über Actinomykose-Infection beim Menschen. *Trambusti.*

Sanfelice (1497) beschreibt actinomykotische Knötchen in der Leber bei Rindern. Er hat 8 Fälle derselben beobachtet. Dieselbe tritt in Form von mehr oder weniger zahlreichen, gleichmässig über das ganze Organ verbreiteten Knötchen auf, welche sich nach ihrem äusseren Ansehen in zwei Gruppen theilen lassen; die einen, wo die Knötchen durch eine fibröse Bindegewebsschicht in der Peripherie von dem umgebenden Lebergewebe abgegrenzt sind, die zweite, wo diese Abgrenzung fehlt und eine grössere Tendenz zur Ausbreitung vorhanden ist. Die ersteren schwanken zwischen Erbsen- und Kastaniengrösse und enthalten im Centrum einen crêmeartigen Eiter. Die letzteren zeigten ähnliche Grössenverhältnisse, sowie, wenn an der Oberfläche prominirend, eine kleine Delle; das Innere enthält eine consistentere Masse von gelber Farbe, welche sich z. Th. leicht herauslösen lässt. Um diese Schicht lagert eine Schicht crêmeartigen Eiters, welche von einer „Gewebsschicht" von der Consistenz des angrenzenden Lebergewebes umgeben wird. Das zwischen den Knoten liegende Lebergewebe ist in allen Fällen normal. Durch die mikroskopische Untersuchung, sowie durch Impfungen und Plattenculturen konnte in allen Fällen innerhalb der Knötchen der Actinomycespilz nachgewiesen werden. Die sehr eingehend geschilderten Details sind im Original nachzulesen. Ein besonderes diagnostisches Gewicht legt Verf. auf das Vorkommen von spärlichen Bac. in dem Knötcheneiter, die weiter nichts seien, als Segmente der verzweigten Bac.-Formen (Streptothrix). *Johne.*

Nelhiebel (1494) berichtet über seuchenhaftes Auftreten der Actinomykose bei Rindern. Bei einer Kuh entwickelte sich Ende December am Triel eine wallnussgrosse Geschwulst, welche sich schnell vergrösserte, aufbrach und gelben dicken Eiter entleerte, worauf eine Haut-

verdickung zurückblieb. Schon nach einigen Tagen entstand bei derselben Kuh eine Geschwulst am Triel von gleicher Beschaffenheit, gleichzeitig auch bei anderen Rindern, so dass nach 14 Tagen bei 14 Rindern derartige Geschwülste am Kopf und Triel sich gebildet hatten; bei einem Thiere traten dann auch noch am rechten hinteren Schienbein drei bis faustgrosse, nicht untereinander in Verbindung stehende Knoten auf, welche fest auf dem Knochen sassen. Csokor untersuchte den Inhalt der Geschwülste und constatirte Actinomykose. *Johne.*

Prietsch (1495) glaubt die ausgebreitete Actinomykose bei einer Kuh (Zunge, Kehlkopf mit zugehörigen Lymphdrüsen, Schlund, Dünndarm und Lunge), sowie das gleichzeitige Auftreten der Actinomykose bei zwei anderen Kühen desselben Stalles, welche von ersterer nicht inficirt sein konnten, auf die Verabreichung eines Futters zurückführen zu sollen, welches von Wiesen, die an einer vielbefahrenen, sehr staubigen Landstrasse liegen, geerntet worden war. *Johne.*

Berg (1470) beschreibt einen Fall von einem Actinomykom im Metatarsus eines Stieres. *C. O. Jensen.*

Hallander (1486) theilt einen Fall von Actinomykose bei einem Pferde mit; die kleine Geschwulst sass an der linken Seite der Oberlippe und war theilweise purulent zerfallen; die Diagnose wurde mikroskopisch festgestellt. Gelegentlich theilt H. mit, dass er mehrmals Actinomykome in der Oberlippe und als kleine, erdbeerenförmige Tumoren an der Nasenschleimhaut bei Kühen gesehen hat. *C. O. Jensen.*

Vennerholm (1500) giebt eine Darstellung der Pathologie der Actinomykose der Hausthiere überhaupt und eine Uebersicht über das Vorkommen der Krankheit in Schweden. In den Jahren 1890-1892 sind 3560 Fälle beobachtet worden und 626 Thiere sind gestorben. *C. O. Jensen.*

Ehrhardt (1479), **Meisinger** (1492) und **Claussen** (1473) bestätigen durch ihre Mittheilungen die auffällig günstige Wirkung des innerlichen Gebrauches des Jodkaliums gegen Actinomykose (besonders Zungenactinomykose) des Rindes. *Johne.*

Frick (1482) empfiehlt zur Behandlung grösserer Actinomykome in der Parotisgegend bei Rindern die Anwendung des Arseniks in Substanz. Derselbe wird durch einen tiefen Einstich in Stückchen von 0,2-0,5 g möglichst bis an die hintere Grenze des Tumors gebracht. Dieser stirbt nekrotisch ab, mumificirt, wird abgestossen, und die Heilung erfolgt ohne Schwierigkeit durch Granulations- und Narbenbildung. *Johne.*

---

6. Botryomyces

1501. **Fröhner, E.,** Ueber die Bedeutung und operative Behandlung der Botryomykose beim Pferde (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 7 p. 97).
1502. **Fröhner, E.,** Die Behandlung der Botryomykose mit Jodkalium (Ibidem p. 522).
1503. **Malkmus,** Heilung einer sehr umfangreichen Botryomykose des Samenstranges durch Jodkalium (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 4 p. 406).
1504. **Vennerholm, J.,** Fall af jufverbotryomykom [Euterbotryomykose] (Svensk Veterinärtidskrift Bd. 1 p. 46).

Fröhner (1501) giebt eine Zusammenstellung von 12 Fällen von Botryomykose beim Pferd, aus welcher die klinische Bedeutung dieser erst in den letzten Jahren allgemeiner bekannt werdenden Infectionskrankheit hervorgeht (s. hierüber das Original). *Johne.*

Vennerholm (1504) berichtet über einen Fall von Euterbotryomykose bei einer Stute. *C. O. Jensen.*

Fröhner (1502) und **Malkmus** (1503) sind über die Wirkung des Jodkaliums auf den Botryomycespilz (Mikrokokkus ascoformans Johne) ganz entgegengesetzter Ansicht. Während Ersterer der Jodtherapie gar keinen Erfolg zuschreibt, berichtet Letzterer über ein sehr gutes Resultat[1]. *Johne.*

[1]) Die Ursache dieser Verschiedenheit liegt, wie auch Vennerholm in einer neueren Mittheilung: Ztschr. f. Thiermedicin 1897, Bd. 1 p. 182 bestätigt, darin, dass nur grössere Gaben, täglich 12-15 g im Trinkwasser, eine Wirkung äussern, während kleine Gaben, pro die 5,0, wirkungslos sind. Ref.

7. Hyphomyceten und Sprosspilze

Referenten: **Dr. F. Král** (Prag), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Prof. Dr. J. Jadassohn** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara), **Prof. Dr. A. Vossius** (Giessen).

1505. **Aievoli, E.,** Ricerche sui blastomiceti nei neoplasmi (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 20/21 p. 745). — (S. 653)

(Barlow,) Kurze Bemerkungen über Trichorrhexis nodosa (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 615).

1506. **Binaghi, R.,** Sulla presenza dei blastomiceti negli epiteliomi e sulla loro importanza parassitaria (Policlinico no. 17 p. 416). — (S. 656)

1507. **Bodin, E.,** Sur le favus à lésions trichophytoïdes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 24 p. 711). — (S. 634)

1508. **Bodin, E.,** Les teignes tondantes du cheval et leures inoculations humaines. Paris, Steinheil. — (S. 644)

1509. **Brazzola, S.,** Contributo allo studio dei saccaromiceti patogeni (Bull. delle Scienze mediche di Bologna fasc. 2). — (S. 660)

1510. **Buscalioni, S.,** Sul saccharomyces guttulans Rob. e sui parassiti del coniglio (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino no. 5). — (S. 660)

1511. **Cadeddu, A.,** Dell'azione degli agenti fisico-chimici su alcuni blastomiceti patogeni e non patogeni (Riforma med. no. 128). — (S. 654)

1512. **Campanini, F.,** La resistenza dei blastomiceti agli agenti fisico-chimici (Policlinico no. 11 p. 272). — (S. 653)

1513. **Cantrell, J. A.,** An extensive case of tinea cruris (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. vol. 14 p. 104). — (S. 641)

(Cantrell, J. A.,) Tinea tonsurans in an adult (Philadelphia Policlin. vol. 5, no. 34 p. 335).

1514. **Casagrandi, O.,** Sulla riproduzione sperimentale dei corpi inclusi nelle cellule epidermiche dei noduli di molusco contagioso (Riforma med. no. 265 p. 473). — (S. 659)

1515. **Charrin, A.,** et **Ostrowsky,** L'oïdium albicans, agent pathogène général (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 25 p. 743). — (S. 652)

1516. **Collavitti, U.,** Tricophyton cutaneo. Varietà morfologiche e cliniche (Riforma med. no. 41-43 p. 483, 495, 507). — (S. 637)

(Courmont, P.,) Étude clinique et expérimentale sur quelques types nouveaux de teignes exotiques (Arch. de Méd. expér. no. 6 p. 700).

1517. **Courmont, P.,** De l'inoculabilité à l'animal du microsporum Audouinii (Province méd. no. 28 p. 326; Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 21 p. 601). — (S. 647)

(Drouin, V.,) Sur une nouvelle mycose du cheval (Recueil de Méd. vétér. no. 11 p. 337).

1518. **Drouin, V.,** et **F. Rénon,** Note sur une mycose sous-cutanée innomée du cheval (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 14 p. 425). — (S. 631)

1519. **Dubreuilh, W.,** und **D. Frèche,** Pseudo-Alopecie und Trichophytiasis (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 23 p. 536). — (S. 640)

(Ducor, P.,) Maladies produites par les champignons parasites. Paris, Baillière & fils.

(Dumée, P.,) Note sur la destruction d'un parquet par le Merulius lacrymans (Bull. de la Soc. mycol. de France p. 159).

(Dunn, J.,) Ueber das Wachsthum des Aspergillus glaucus in der menschlichen Nase (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29 p. 95).

1520. **Fermi, C.,** e **E. Pomponi,** Studio biologico sui blastomiceti (Policlinico no. 23). — (S. 654)

(Freeman, W. F.,) Notes on ringworm of the scalp (Lancet vol. 2, no. 18 p. 1219).

1521. **Gémy** et **H. Vincent,** Sur un nouveau cas de „Pied de Madura" (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. 3me série, t. 7 p. 1253). — (S. 649)

1522. **Gilchrist, T. C.,** A case of blastomycetic dermatitis in man (John Hopkins Hospital Report [Baltimore]). — (S. 657)

1523. **Gilchrist, T. C.,** and **W. R. Stokes,** The presence of an oidium in the tissues of a case of pseudo-lupus vulgaris (Bull. of Johns Hopkins Hospital vol. 7, no. 64 p. 129). — (S. 650)

1524. **Gosio, B.,** Ricerche batteriologiche e cliniche sulle alterazioni del mais. Contributo alla etiologia della pellagra (Riv. d'Igiene no. 21, 22). — (S. 624)

1525. **Gosio, B.,** e **E. Ferrati,** Sull' azione fisiologica dei veleni del mais invaso da alcuni ifomiceti. Contributo alla etiologia della pellagra (Ibidem no. 24). — (S. 626)

1326. **Grósz, J.,** Adatok az újszülöttek szájpenészének kóroktanához, megelözéséhez és gyógykezeléséhez [Beiträge zur Aetiologie, Verhütung und Heilung der Soor-Krankheit der Neugeborenen] (Orvosi Hetilap p. 85; deutsch: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 42 p. 177). — (S. 651)

1527. **Guidi, G.,** Mughetto; micrologia e metastasi del mughetto. Firenze. — (S. 652)

1528. **Hyde, J. N., N. Senn** and **D. D. Bishop,** A contribution to the study of mycetoma in America (Journal of cutan. a. genito-urinary Dis. vol 14 p. 1). — (S. 648)

(Ignatieff, V.,) Destructions par le Merulius lacrymans du plancher d'une salle d'hôpital à Moscou (Revue d'Hygiène no. 1 p. 10).

1529. **Kluge, G.,** Untersuchungen über den Favuspilz (Dermatol. Ztschr. Bd. 3 p. 141). — (S. 632)
1530. **Kremer, J.,** Ueber das Vorkommen von Schimmelpilzen bei Syphilis, Carcinom und Sarkom (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 2/3 p. 63). — (S. 631)
1531. **Krösing, R.,** Weitere Studien über Trichophytonpilze (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 35 p. 67, 163). — (S. 634)
1532. **Lucet, A.,** De l'aspergillus fumigatus chez les animaux domestiques et dans les oeufs en incubation (Monographie et Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 50 p. 575). — (S. 629)
1533. **Mibelli, V.,** Einige Bemerkungen über die Anatomie des Favus (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 22 p. 126). — (S. 633)
1534. **Monnier, U.,** Contribution à l'étude des angines pseudo-membraneuses: A propos d'un cas d'angine pseudo-membraneuse dû au muguet (Gaz. méd. de Nantes no. 12 p. 120). — (S. 652)
1535. **Morris, M.,** Herpes tonsurans und die Trichophyten (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 23 p. 389). — (S. 640)
(Nacciarone,) Aspergillosi polmonare e tuberculosi aspergillare (Riforma med. no. 15 p. 169).
1536. **Pelagatti, M.,** Trichophyton della provincia di Parma (Giorn. ital. d. Malat. ven. e. d. Pelle p. 724). — (S. 638)
1537. **Pelagatti, M.,** Ueber die Trychophytonarten in der Provinz Parma (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 23 p. 515). — (S. 638)
1538. **Porak,** Observations d'une lésion parasitaire non décrite de la langue chez le nouveau-né (Journal des Mal. cutan. et syphil. 2me série, t. 8 p. 20). — (S. 652)
1539. **Rénon, L.,** Recherche des spores de l'aspergillus fumigatus dans le mucus nasal et la salive de personnes saines et malades (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 15 p. 456). — (S. 629)
1540. **Rénon, L.,** Des variations de couleur des spores de l'aspergillus fumigatus (Ibidem p. 254). — (S. 626)
1541. **Rénon, L.,** Mal de Pott aspergillaire (Ibidem p. 91). — (S. 627)
1542. **Rénon, L.,** Aspergillose pleurale (Ibidem p. 127). — (S. 627)
1543. **Rénon, L.,** Passage du mycélium de l'aspergillus fumigatus dans les urines dans l'aspergillose expérimentale (Ibidem p. 393). — (S. 628)
1544. **Rénon, L.,** Aspergillose intestinale (Ibidem p. 40). — (S. 628)
1545. **Rénon, L.,** Recherches sur le premier stade de l'infection dans l'aspergillose expérimentale (Bulletin méd. no. 60 p. 717). — (S. 626)
(Richter, R.,) Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Trichorrhexis nodosa (Münchener med. Wchschr. No. 40 p. 947).
1546. **Roger, H.,** Modifications du sérum chez les animaux vaccinés contre l'oïdium albicans (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 24 p. 728). — (S. 652)
1547. **Roger, H.,** Sérologie de l'oïdium albicans (Bulletin méd. no. 55 p. 657). — (S. 652)

1548. **Roncali, D. B.,** Di un nuovo blastomicete isolato da un epitelioma della lingua e dalle metastasi ascellari di un sarcoma della ghiandola mammaria, patogeno per gli animali, e molto simile, per il suo particolare modo di degenerare ne' tessuti delle cavie al Saccharomyces lythogenes del Sanfelice. Contributo all' etiologia de' neoplasmi maligni [Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma: Prof. F. Durante] Nota preliminare (Policlinico no. 17 p. 438; Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 14/15 p. 481). — (S. 656)
1549. **Roncali, D. B.,** Intorno all' esistenza de' fermenti organizzati ne' sarcomi. Memoria IV sopra l'etiologia de' neoplasmi maligni [Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università die Roma: Prof. F. Durante] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 20/21 p. 726). — (S. 658)
1550. **Rosenbach, F. J.,** Ueber die tiefen und eiternden Trichophyton-Erkrankungen und deren Krankheitserreger (Monatsh. f. prakt Dermatol. Bd. 23 p. 169). — (S. 639)
1551. **Rosenbach, F. J.,** Ueber die Krankheitserreger der tieferen und eiternden Trichophytonerkrankungen (Wiener med. Wchschr. No. 33 p. 1449). — (S. 639)
1552. **Rossi-Doria, T.,** I blastomiceti nel sarcoma puerperale infettante [deciduoma maligno, sarcoma deciduo-cellulare ec.] (Policlinico no. 3 p. 91). — (S. 659)
1553. **Rossi-Doria, T.,** A proposito della teoria blastomicetica del cancro (Ibidem no. 1 p. 46). — (S. 660)
1554. **Sabouraud, R.,** Ueber Trichophytiasis und Herpes tonsurans, hervorgerufen durch das Mikrosporon Gruby (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 23 p. 576). — (S. 636)
1555. **Sanfelice, F.,** Sull' azione patogena dei blastomiceti. Memoria seconda (Annali d' Igiene sperim. vol. 6 p. 133; deutsch: Ztschr. f. Hygiene Bd. 21, No. 3 p. 394). — (S. 654)
1556. **Sanfelice, F.,** Sull' azione patogena dei blastomiceti. Memoria terza (Annali d'Igiene sperim. vol. 6 p. 265; deutsch: Ztschr. f. Hygiene Bd. 22, No. 1 p. 171). — (S. 655)
1557. **Schirmer, O.,** Ein Fall von Schimmelpilzkeratitis (v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 42, H. 1 p. 131). — (S. 628)
(Schmilinsky, H.,) Ein Beitrag zur Lehre von den Magenmykosen (Jahrbücher der hamburg. Staatskrankenanstalten Bd. 4 p. 388).
1558. **Sellmann, W.,** Ein Fall von Acarusräude, combinirt mit Herpes tonsurans beim Hunde (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 7 p. 357). — (S. 644)
(Sendziak, J.,) Ein ungewöhnlicher Fall von Soor der Mundhöhle, des Nasenrachenraumes und des Larynx (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 4, H. 3 p. 421).
1559. **Spietschka, Th.,** Untersuchungen über das Mikosporon furfur (Archiv f. Dermatol. und Syph. Bd. 37 p. 65). — (S. 647)
(Stadler,) Zur Aetiologie und Behandlung der Trichorrhexis nodosa (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 1185).

1560. **Tavernier, A.,** et **G. Gérard,** Un cas de Favus du scrotum (Journal des Mal. cutan. et syphil. 2me série, t. 8 p. 664). — (S. 634)

1561. **Thiele, R.,** Die Temperaturgrenzen der Schimmelpilze in verschiedenen Nährlösungen [Diss.]. Leipzig. — (S. 624)

1562. **Trachsler, W.,** Ueber die feineren Unterschiede zweier Fälle von Piedra nostras (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 22 p. 1). — (S. 649)

1563. **Ullmann, K.,** Zur Aetiologie und Histologie der Trichomykosis tonsurans [Sykosis parasitaria Bazin] (Wiener klin. Wchschr. No. 18-20 p. 337, 375, 401). — (S. 643)

1564. **Unna, P. G.,** Zwei Fälle von Piedra nostras [Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift f. Georg Lewin. Berlin, Karger]. — (S. 650)

1565. **Waelsch, L.,** Beiträge zur Anatomie der Trichophytosis (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 35 p. 23). — (S. 641)

1566. **Waelsch, L.,** Ueber die Mannigfaltigkeit der Wachsthumsformen [„cultureller“ Pleomorphismus] der pathogenen Schimmelpilze, insbesondere des Pilzes des Ekzema marginatum (Ibidem Bd. 37 p. 3). — (S. 641)

1567. **Wende, G. W.,** An interesting case of tinea favosa epidermidis (Journal of cutan. a. genito-urinary Dis. vol. 14 p. 383). — (S. 634)

Thiele (1561), welcher den Einfluss verschiedener Nährstoffe (Lösungen anorganischer Salze mit verschiedenen Kohlenstoffquellen) bei verschiedener Concentration und Reaction auf die Variabilität des Temperaturmaximums[1] der Schimmelpilze (Penicillium glaucum und Asp. niger) untersuchte, fand, dass für Penicillium auf Glycerin gegenüber Glykose die Verschiebung des Temperaturmaximums nach aufwärts 5°, auf Ameisensäure gegenüber Glykose 4° beträgt. Bei Aspergillus wird durch Ameisensäure eine Herabminderung des Temperaturmaximums um 3° gegenüber Glycerin und Glykose bewirkt. Zunehmende Concentration der Glykose erhöht das Temperaturmaximum für die Gesammtentwicklung, steigende Concentration der Ameisensäure erniedrigt es. Die verschiedene Reaction verschiebt das Temperaturmaximum nicht wesentlich, nur das Wachsthum erscheint besser bei neutraler Reaction als bei Gegenwart stärkerer Säuremengen. Der Nährwerth eines Körpers ist demnach bis zu einem gewissen Grade von der Temperatur abhängig, da ein Stoff, der bei einer gewissen Temperatur noch assimilirt werden kann, einige Grade höher oder tiefer nurmehr geringe Entwicklung gestattet. *Král.*

Gosio (1524) hat bacteriologische und chemische Untersuchungen bei verdorbenem Mais angestellt, um die Beziehungen zur Aetiologie der Pellagra zu bestimmen. Nachdem Verf. die bisher bekannten wichtigsten Theorien zur Erklärung der Pathogenese dieser Krankheit dargelegt hat,

[1]) Nicht mit dem zwischen Temperaturminimum und -maximum liegenden Temperaturoptimum zu verwechseln. Ref.

berichtet er über die Resultate seiner Untersuchungen, die er in folgender Reihenfolge anstellte:

1. Isolirung der Maiskeime, welche in einer von Pellagra durchseuchten Gegend gesammelt waren.
2. Reinculturen in sterilisirter Maisstärke.
3. Experimente über die Giftigkeit der Extracte dieser Culturen.
4. Isolirung der giftigen Producte.
5. Untersuchung der isolirten Gifte und Erklärung des Mechanismus ihrer Bildung.

Die vom Verf. untersuchten Proben zeigten deutlich Grünfärbung. Unter allen Mikroorganismen (Bacterien und Schizomyceten), welche auf dem verdorbenen Mais isolirt werden konnten, fand sich am häufigsten das Penicillium glaucum, welches Verf. einem ganz besonderen Studium unterwarf.

Die Culturen des Penicillium glaucum erwiesen sich als ausserordentlich giftig. Die mit ihnen angestellten Versuche hätten folgende Ergebnisse: Im Mais bilden sich sehr leicht ein Ferment, vom Verf. zuerst entdeckt, und das in der Natur sehr verbreitete Penicillium glaucum vermittelt diese Fermentbildung. Wenn dieser Pilz auf dem Mais wuchert, bildet er beträchtliche Mengen chemischer Substanzen, welche zur aromatischen Reihe gehören, sie geben eine Phenolreaction, und meist handelt es sich um Carbolsäure.

Zu dieser Bildung dient dem Parasiten die Stärke, ausser der im Mais und den anderen Getreidearten enthaltenen Stärke mögen auch andere Kohlenhydrate und ihnen ähnliche Substanzen: Glykose, Dextrin, Malz, Mannit u. s. w. mehr oder weniger zur gleichen Fermentbildung wirken. Obgleich alle Abarten des Penicillium glaucum die gleichen morphologischen Eigenschaften haben, sind sie in ihrer Wirksamkeit nicht immer gleich, man kann aber auf dem Mais stets wirksame Pilze isoliren. Weniger wirksame Abarten verstärkt man, indem man sie unter günstigen Bedingungen namentlich bei geeigneter Temperatur, auf gute Nährböden verpflanzt.

Die Phenolverbindungen, welche sich unter den Umsatzproducten des Penicillium glaucum finden, haben verschiedene chemische (wahrscheinlich auch physiologische) Eigenschaften, je nach den verschiedenen Perioden der Fermentation und dem Substrat, in dem der Parasit sich entwickelt. Aller Wahrscheinlichkeit nach durchlaufen die Pilze eine Reihe von Stadien, welche den Phasen entspricht, die die Substanz durchläuft bis sie zur stabilen Form gelangt. Diese stabile Form ist eine leicht krystallisirende Verbindung mit der Formel $C^9 H^{10} O^3$. Diese procentuale Zusammensetzung und andere Eigenschaften veranlassen Verf. zu der Annahme, dass es sich hier um Parahydrokumarsäure handelt. Jedoch bedarf diese Annahme noch weiterer Bestätigung. Eine der Hauptursachen für das Verderben des Mais ist demnach das Penicillium glaucum, welches die Bildung grösserer oder geringerer Mengen von Phenolverbindungen veranlasst. Es ist demnach von grosser Wichtigkeit, auf Carbolsäureverbindungen bei Getreide zu untersuchen, um den Grad des Verderbens festzustellen.

Die Farbenreaction einiger dieser Verbindungen ist ganz identisch mit derjenigen der Salicylsäure. Dieser Umstand ist zu beachten bei der Untersuchung des Antiferments, denn bei einem eventuellen Entwicklungsprocess eines Schizomyceten, wie er leicht bei allen, namentlich stärke- und zuckerhaltigen Nährstoffen vorkommt, könnte man leicht eine Verwechslung mit Salicylsäure begehen.

Die Maisextracte, auf welchen Reinculturen des Penicillium glaucum gezüchtet wurden und welche die Phenolreaction gaben, wirkten toxisch auf Kaninchen bei subcutanen und intravenösen Einspritzungen.

Die Weinstein-Zuckerlösung von Raulin wirkte, wenn sie der Fermentation ausgesetzt wurde, ebenfalls schädlich. *Trambusti.*

Gosio und **Ferrati** (1525) beschäftigten sich damit, die physiologischen Wirkungen der Gifte des durch das Penicillium glaucum verdorbenen Mais zu untersuchen. Seine Eigenschaften und chemischen Zusammensetzungen hat Gosio bereits in einer anderen Arbeit dargelegt (s. oben).

Unter anderem wollten Verff. untersuchen, in welchem Grade die chemischen Verbindungen, welche durch den Pilz sich bilden, giftig seien, in welcher Weise sie wirken, welche Organismen ihnen am zugänglichsten sind und welcher Einfluss ihnen bei der Entstehung der Pellagra zuzuschreiben ist.

Während Extract aus gesundem Mais bei Dosen, die einer Menge von 2 g Mehl entsprächen, nicht giftig wirkt, tödtet der Extract aus verdorbenem Mais bei einem Zehntel obiger Dosis eine Ratte in wenigen Stunden. Auch noch geringere Dosen sind im Stande, heftige Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Diese durch Penicillium glaucum auf Mais erzeugten Gifte wirken auch toxisch, wenn sie in den Darmkanal eingeführt werden. Die toxischen Substanzen gehören der Phenolreihe an und entwickeln sich auch, wenngleich weniger energisch auf Brod.

Die Toxine erreichen ihre grösste Wirksamkeit im Stadium der Sporenbildung, nach dieser hält sich die Production auf constantem Niveau bis zum 26. Tage.

Ohne behaupten zu wollen, dass die Pellagra sich allein durch Intoxication mit dem im inficirten Mais bildenden aromatischen Körpern herleite, scheinen doch diese phenolartigen Körper bei Entwicklung der Krankheit eine grosse Rolle zu spielen. *Trambusti.*

Die Farbe der Sporen des Asp. fumigatus ist nach **Rénon** (1540) auf sauren Nährmedien grünlich, auf alkalischen schwärzlichbraun. Diese Farben erleiden keine Veränderung nach dem Hinzufügen von schwachen Dosen von Silbernitrat, Jod, Jodkalium, Chlornatrium und Weinsäure. Die Sporen nehmen, wenn sie 6 Wochen lang unter Luftabschluss bei 37° gehalten werden, eine gelbe Farbe an, die sie indess nach dem Oeffnen der Röhrchen wieder sehr rasch verlieren. Hierbei bleibt die Virulenz der Sporen unverändert. *Král.*

Die vergleichenden Versuche von **Rénon** (1545) mit Asp. fumigatus und Asp. niger an Fröschen zeigen, dass die verschiedenen Temperaturen

nicht die Ursache der verschiedenen Wirkung der beiden Pilze sind, da die bei 20-25° und die bei 36-38° gehaltenen Thiere ebenso gut dem Fumigatus wie dem Niger widerstanden. In ihren Organen konnten die beiden Pilze mittels Culturverfahrens noch nach 35 Tagen nachgewiesen werden. Am Kaninchen lässt sich leicht feststellen, dass die Fumigatus-Sporen im Nierengewebe eine leukocytäre Reaction erst nach einer gewissen Zeit (frühestens nach 3 Stunden) auslösen. Doch sind die meisten Sporen zu dieser Zeit noch frei, und es tritt eine wahre phagocytäre Reaction erst gegen die 12. Stunde auf, was mit der beginnenden Entwicklung des Parasiten coïncidirt. Genau dasselbe lässt sich für den Fumigatus in vitro (nach der Methode von Bordet[1]) nachweisen. Anders verhält sich der Asp. niger in vitro. Trotzdem seine Sporen grösser sind, als jene des fumigatus, werden sie dennoch sehr viel rascher und in weit grösserer Anzahl von den Leukocyten aufgenommen, bewahren aber ihre Vitalität im Organismus des Kaninchens. Die leukocytäre Reaction im Beginne der aspergillären Infection stehe daher ausser Zweifel. Ihre Abwesenheit oder Geringfügigkeit gegenüber dem pathogenen Pilze sei vielleicht die unmittelbare Ursache seines pathogenen Vermögens. *Král.*

Ueber die seltene Infection der Pleura bei einem Kaninchen auf dem Wege des Kreislaufs durch den Asp. fumigatus berichtet **Rénon** (1542). Das Thier hatte endovenös eine Aufschwemmung von virulenten Sporen des Pilzes erhalten. Ausser einem fibrinösen Exsudat auf der linken Lunge und leichten pneumonischen Läsionen war auf der verdickten Pleura ein fibrinöses Reticulum vorhanden, das Leukocyten, Erythrocyten und Pilzmycel enthielt. Aus den Pseudomembranen konnte der Asp. fumigatus wieder gezüchtet werden[2].

Rénon (1541) beobachtete an einem Kaninchen, das endovenös Sporen des Asp. fumigatus erhalten hatte, eine eigenthümliche Aspergillose der Wirbelsäule, die klinisch der Pott'schen Krankheit ähnlich erschien. Nach vorangegangener Paraplegie der hintern Extremitäten und nachfolgender Paralyse des Stammes unterlag das Thier sehr rasch. Ausser den durch Culturen als aspergillär nachgewiesenen Läsionen in Milz und Nieren[3] fanden sich nach dem Entfernen des Rückenmarks je ein Abscess in der dorsalen und lumbalen Region vor, die das Mark comprimirt hatten und an der Vorderseite der Wirbelsäule hervorragten. Mikroskopisch und culturell (Raulin'sche Flüssigkeit) konnte der Asp. fumigatus in dem käsigen Abscessinhalte nachgewiesen werden. Wirbelschnitte liessen im Knochengewebe und in der Nähe der Abscesse ausser einer Zellinvasion käsige Punkte sehen, welche von verzweigtem Mycel des Pilzes umgeben waren. Der Koch'sche Bac. war weder in den Wirbelschnitten noch im Abscessinhalte mikroskopisch aufzufinden, auch die Verimpfung des letzteren an Meerschweinchen blieb resultatlos. Toxine konnte R. aus Fumigatus-Culturen

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 564. Ref.
[2]) Vgl. auch die voranstehenden Referate Rénon. Ref.
[3]) Vgl. das voranstehende Referat Rénon. Ref.

nicht extrahiren, sieht daher die Wirkung des Pilzes als eine rein mechanische an. *Král.*

Nach **Rénon** (1544) bringen die Sporen des Asp. fumigatus, Kaninchen endovenös oder per os applicirt, ähnliche Krankheitserscheinungen hervor, wie der Koch'sche Tuberkelbac. Bei 6 endovenös geimpften Thieren war der Sitz der Läsionen in Leber, Nieren, Muskeln und gleichzeitig auch im Dünndarm, namentlich im Coecum, seltener im Dickdarm. Die zahlreichen kleinen Tuberkel bestanden aus einer centralen, in Erweichung begriffenen käsigen Masse, die von sehr zartem, dünnem Mycel umgeben war. In einem Falle trat noch eine Peritonitis ascitischer Form hinzu, die, wie Culturen erwiesen haben sollen, durch den Pilz verursacht worden war. Verfütterung der Sporen führte, als nach dem Uebergange zur Winternahrung leichte gastrointestinale Affectionen eine gewisse Prädisposition geschaffen haben mochten, in 3 Fällen zum Tode. Ein Thier ging nach zufälliger Sporeninhalation an einer Lungenaffection zu Grunde[1]. *Král.*

Rénon (1543) konnte im direct der Harnblase entnommenen Urin von Kaninchen, die nach endovenöser Impfung mit Sporen des Asp. fumigatus zu Grunde gegangen waren, nahezu constant das Vorhandensein von Pilzmycel nachweisen und zwar sowohl mikroskopisch in dem centrifugirten Sediment, als auch durch Culturen in Raulin'scher Flüssigkeit. Einen ähnlichen Befund lieferte der Urin von Thieren, die 24 bis 48 Stunden nach erfolgter Infection getödtet worden waren. Eine je längere Zeit seit der Infection verstrichen war, um so häufiger fand sich Mycel im Urin vor. Bei Thieren, die 5, 7, 10 und 15 Minuten nach der Sporeninjection getödtet wurden, waren Sporen im Urin nicht vorhanden. Bei ausnahmslos intakten Harnleitern wurden tuberkulöse Läsionen der Blase häufig beobachtet, die zur Retention des Urins mit aussergewöhnlicher Erweiterung des Organs führten. Das Auftreten des Fumigatus-Mycels im Urin lässt sich aus den beträchtlichen Nierenläsionen während des Verlaufes der Aspergillose erklären. *Král.*

Den Fall von Schimmelpilzkeratitis, welchen **Schirmer** (1557) bei einem 14jährigen, vor 12 Jahren durch Verletzung erblindeten Knaben histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, und hinsichtlich dessen Details ich auf das Original verweise, reiht sich den Beobachtungen von Uhthoff, Leber[2] und Fuchs[3] in der Literatur vollkommen an. Welche Art von Aspergillus vorlag, konnte nicht eruirt werden, ebensowenig wie die Pilze ins Auge gekommen waren. In der Cornea fanden sie jedenfalls einen guten Nährboden; sie wucherten in die Tiefe, verliessen die Cornea und drangen in einem Narbenstrang eine kurze Strecke in den Glaskörper. In dem von Pilzen durchwachsenen Heerd war die Cornea nekrotisch; die Reaction auf den Eindringling erfolgte erst in einiger Entfernung von dem Pilzheerd. Die Wirkung der Pilze documentirte sich ferner in der Bildung eines Hypopyums. Das enucleïrte Auge war buphthalmisch geworden; nach

[1]) Vgl. Jahresber. IX, 1893, p. 445; XI, 1895, p. 445, 446, 447. Ref.
[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 532. Ref. — [3]) Jahresber. X, 1894, p. 462. Ref.

innen unten vom Centrum hatte ein erbsengrosses nicht sehr tiefes Geschwür gesessen, welches durch den Aspergillus veranlasst war. Die Entzündung war erst 14 Tage bemerkt und schmerzlos verlaufen. Da eine conservative Behandlung zwecklos war, wurde der degenerirte Augapfel herausgenommen. *Vossius.*

Rénon (1539) untersuchte den Nasenschleim und den Speichel von gesunden und verschiedenen kranken Personen auf die Gegenwart von Aspergillus-fumigatus-Sporen. Als Culturmedium wurde die Raulin'sche Flüssigkeit gebraucht. Von 58 Fällen wurden die Sporen nur 1mal im Speichel und 6mal im Nasenschleim gefunden. *Tangl.*

Lucet (1532) veröffentlicht eine thierärztliche Arbeit über Asp. fumigatus. Nach der Aufzählung früherer Arbeiten über diesen Gegenstand theilt er die von ihm selbst beobachteten Fälle von Aspergillose mit.

Eine Kuh, welche an Bronchitis schwer erkrankt war, zeigte später Urticaria der Haut. Bei der Section kamen an den Urticariastellen und überdies an vielen anderen Orten im Bindegewebe flache kleinere Blutaustritte vor. Dieselben enthielten meist nur Sporen des Asp. fumigatus, seltener auch kurze Mycelfäden. Im Brutschrank konnten diese Sporen zur Auskeimung gebracht werden.

Eine junge, sehr magere Gans und ein ebenfalls sehr magerer Fasan litten an fötider Diarrhoe. Bei der Section fand sich in einem Luftsacke ein grosser, sporentragender Rasen von Asp. fumigatus vor. Kleinere Rasen hatten die Eingeweide und die Bronchien besetzt; die Leber enthielt kleine Knoten. Die Unterlage der Pilze bestand aus einem Rundzellengewebe, welches auch die Substanz der Knötchen bildete. Letztere enthielten im Centrum eine von Pilzfäden durchsetzte Zerfallsmasse.

Ein Pferd erkrankte in derselben Weise wie die Kuh. Auch bei dem Pferde kamen bei der Section eine sehr grosse Zahl kleinerer bis eigrosser, sporenhaltiger Blutaustritte vor, aus denen bei jedem Versuche Pilzrasen im Thermostaten aufgingen.

Ein besonderes Interesse bot die Feststellung des enzootischen Auftretens der inneren Verschimmelung von Enteneiern während der Bebrütung, welche bewirkte, das von 100 Hennen unterlegten Eiern nur 20 Entchen erhältlich waren. Die Durchleuchtung der der Bebrütung ausgesetzten Eier zeigte, dass die Verschimmelung sich manchmal auf die Luftkammer beschränkte, das andere Mal aber die ganze innere Fläche der Eischale überzogen hatte. Der Inhalt der Eier war, wie in gewöhnlicher Weise faul geworden, besass aber einen Schimmelgeruch. Die Embryonen starben früh ab; nur zweimal krochen aus den verschimmelten Eiern noch lebendige Entchen hervor, die aber am 1.-3. Tage starben und bei der Section 1-2 weisse, linsengrosse Knötchen in der Leber aufwiesen, deren Aussaat Rasen von Asperg. fumig. ergaben.

Intravenöse Injectionen der Sporen tödteten Gänse, Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen in 3-9 Tagen. Die Sectionen ergaben zahlreiche miliare Knötchen, bei den Gänsen in der Leber, beim Kaninchen in der Leber, Niere, Milz, Herzmuskulatur, Stammesmuskulatur u. s. w. Aus den Knoten

konnte der Pilz durch Cultur stets wiedergewonnen werden. 2 Hunde und ein Schaf starben nach solchen Injectionen nicht. Intraperitoneale, intrapulmonale, subcutane Injectionen nach Verfütterungen verursachten in seltenen Fällen den Tod; meist blieben die Thiere gesund oder wenn sie erkrankten, genasen sie bald wieder.

Die durch Porzellan filtrirte, zu Culturen verwendete Culturflüssigkeit bewirkte nach der intravenösen oder subcutanen Injection eine deutliche mehrstündige Steigerung der Körperwärme. Ein Toxin scheint nicht gebildet zu werden, und man kann die Thiere nicht immunisiren. Durch subcutane Injectionen von Jodtinctur (2-3 Tropfen) oder arseniger Säure (1 Tropfen der 1proc. Lösung) wurde der Verlauf der Krankheit sehr verzögert, der tödtliche Ausgang jedoch nicht verhindert.

Die spontane, immerhin seltene Injection dürfte durch die Lunge zu Stande kommen.

Um dem Schimmelpilz Zutritt zu den Eiern zu gestatten, genügte es nicht, die Sporen mit einem Pinsel auf die trockenen oder mit Wasser angefeuchteten Schalen aufzutragen. Nothwendige Vorbedingung ist das Vorhandensein eines dünnen Ueberzuges an einer Stelle, in dem die Sporen keimen können, z. B. einer dünnsten Schicht von Agar-Agar, Gelatine, Fett u. s. w. Unter diesen Bedingungen vollzieht sich die Verschimmelung in der kürzesten Frist. Die spontane Infection dürfte in dem Ankleben von etwas Hautsecret der brütenden Hennen gesucht werden, und prophylaktisch müsste die Beobachtung einer genügenden Reinlichkeit bei der Anlage der Nester zu empfehlen sein.

Die vom Verf. gelieferte ausführliche Schilderung der morphologischen Verhältnisse und der Wachsthumsbedingungen können im Original nachgelesen werden. Asp. fumigatus wächst auch anaërobisch, ohne jedoch unter diesen Bedingungen Sporen zu bilden. Das Wachsthumsoptimum liegt bei 37-38° C., die maximale Temperatur, die noch Lebenserscheinungen gestattet, bei 55° C., die minimale Wärme bei 15° C.

Die Widerstandsfähigkeit der Sporen gegen schädigende Einflüsse ist eine ganz ausserordentlich grosse. Dieselben vertragen:

1° auf Kartoffeln, Licht- und Lufteinwirkung im Zimmer während 29 Monaten,

2° auf Papier dieselben Einflüsse während 2 Jahren,

3° auf Kartoffeln eine Wärme von 37° während 10 Monaten,

4° auf Papier, welches mehrmals angefeuchtet wurde, die Luftwirkung des Zimmers während $4^1/_2$ Monaten,

5° in neutralem Glycerin der Aufenthalt während 15 Monaten,

6° auf Papier den Aufenthalt im Eise während 2 Monaten,

7° den Aufenthalt in trockener Luft von 67° während 8 Stunden, und hierauf in feuchter Luft von derselben Wärme während 9 Stunden,

8° den Aufenthalt in trockener Luft von 80-87° während 1 Stunde, und hierauf in feuchter Luft von 75-80° C. während derselben Zeit,

9° den Aufenthalt bei 12° C., in alkalischer, in zugeschmolzenen Röhren aufbewahrter Kalbsbouillon, während 6 Monaten,

10⁰ den Aufenthalt in unzerbrochenen, verschimmelten Eiern während 1 Jahr,

11⁰ den Aufenthalt in faulenden thierischen Abfällen während 1 Monat,

12⁰ den Aufenthalt während 10 Wochen in dem subcutanen Abscesse eines Kaninchens

Der Asp. fumigatus ist in der Natur ausserordentlich verbreitet. Denselben enthielten von 60 Getreideproben 48, von 24 Heu- und Strohproben 18, von mehreren Halmen, die noch auf dem Felde standen, die Hälfte.

Guillebeau.

Drouin und **Rénon** (1518) beschreiben eine Mykose beim Pferde, die grosse Aehnlichkeit mit der Brotryomykose hatte. Es bildeten sich in der Haut fibröse, massive Neubildungen mit sehr heftigen Pruritas, und zahlreichen Fisteln, aus denen reichlich ein eigenthümlich riechender Eiter floss. In den Neubildungen fand sich ausser verschiedenen Eiterkokken ein Pilzmycel, das eine grosse Aehnlichkeit mit dem Mycelium fumigatus hatte. Dieser wuchs auch in den Culturen. Ob diese eigenthümliche Mykose eine „Aspergillose“ war, lassen Verff. unentschieden. Vielleicht handelte es sich um einen dem Actinomyces oder Botryomyces ähnlichen Parasiten*.

Tangl.

Kremer (1530) sah im Bläscheninhalte von einem Falle von Herpes Zoster brandsporenähnliche Zellen mit dunkelbrauner warziger Membran, dann constant in den Zerfallsproducten von Sklerosen und Papeln bei etwa 20 Fällen von Syphilis ähnliche Formen mit warziger oder glatter, farbloser, grünlicher oder brauner Membran, manchmal in Reihen oder in Haufen geordnet. In Carcinomen, mehr noch in Sarkomen und Melanosarkomen fanden sich helle runde Zellen vor, manchmal mit Sprossung, manchmal mit homogenem oder granulirtem Inhalt und dieser von der Membran durch einen hellen Ring getrennt. Züchtungsversuche ergaben hefeartige Zellen mit Sprossung oder mit Ansätzen zur Mycelbildung. Einmal wurde an einem Krebszapfen von einem frisch untersuchten Carcinom der Zunge eine ganze Fruchthyphe mit terminalem Conidienstande gesehen. Alle diese mikroskopisch beobachteten Formen sollen nach den Züchtungsversuchen von K. Aspergilleen zugehören. K. beschreibt ausführlich die gezüchteten Pilze und ihre Entwicklungs- und Fructificationsformen. Der sehr pleomorphe Syphilispilz, von 7 Fällen von Luës gewonnen, ist ein grüner Aspergillus, der wegen der Kleinheit seiner Dimensionen Asp. gracilis oder nach dem Fundorte Syphilisaspergillus genannt wird. Nicht nur seine Conidien, auch die Sterigmen weisen eine schöne smaragdgrüne Farbe auf, ja in Brodculturen kann das ganze Mycel leuchtend grün gefärbt werden. Ausser Conidien soll der Pilz Chlamydosporen, Oïdien und Sprosszellen produciren können. Weitere Formen des Syphilispilzes, eher selb-

---

*) Wenn sich in den Neubildungen wirklich ein „Pilzmycel“ befunden hat und in den Culturen der „Aspergillus fumigatus“ wuchs, so könnte die Diagnose: „Aspergillose“ kaum zweifelhaft sein. Jedenfalls geben weder Botryomyces noch Actinomyces „ein dem Mycelium des Asp. fumigatus ähnliches Pilzmycel“.

Baumgarten.

ständige Arten darstellend, seien die Botrytisform mit ovalen Conidien, Pycniden, Coremien und Chlamydosporen, ferner die Dematiumform mit Conidien, Oïdien und Chlamydosporen, auf Agar auch sprosspilzartig vegetirend. Aus dem erwähnten Carcinoma linguae wuchs in der Nährlösung eine Hefe, erst nach Monaten „ging aus dieser ein Aspergillus hervor,“ der sehr ähnlich dem Syphilisaspergillus ist. Nur hat der Carcinomaspergillus ein lichteres grün als jener, das später in grau erblasst. Von einem Melanosarkom der Haut wuchs ebenfalls zunächst die Sprossform, aus welcher sich ein von den beiden vorigen morphologisch verschiedener Aspergillus mit blaugrünen, später goldgelben Rasen entwickelte. Thierversuche, mit den genannten Pilzen angestellt, fielen negativ aus[1]. *Král.*

Kluge (1529) unterzog 6 Favuspilze von Fällen aus drei geographisch auseinander gelegenen Orten stammend, davon 4 von Favus des behaarten Kopfes, 1 von Favus herpeticus gezüchtet und eine aus Wien erhaltene Cultur, einer eingehenden Untersuchung ihres culturellen und morphologischen Verhaltens, wobei eine begrenzte Anzahl von Nährböden benutzt wurde, um möglichst viele Culturen auf demselben Medium gleichzeitig beobachten zu können. Auf Grund seiner Ergebnisse steht K. nicht an, die 6 Pilze für identisch zu erklären trotz zahlreicher morphologischer und biologischer Abweichungen, die sich aber nicht nur zwischen den Pilzen verschiedenen Ursprungs, sondern auch bei den von ein und derselben Stammcultur hervorgegangenen Colonien einstellten. Mittels der Král'schen Vertheilungsmethode[2] überzeugte sich K., dass die Stammculturen wirkliche Reinculturen waren. Andererseits konnten von den Stammculturen verschiedener Herkunft stets Colonien erhalten werden, die sich culturell und mikroskopisch bis in die feinsten Einzelheiten glichen. Variabel sind nach K. die Intentität und Schnelligkeit des Wachsthums, Umfang der Colonien, Höhen-, Breiten- und Tiefenausdehnung, Deckenbildung, Färbung und Gestaltung der Ober- und Unterfläche, Eintritt der Verflüssigung der Gelatine; ferner die Zeit des Eintritts des Fadenzerfalls, der Sporenbildung, die Dicken- und Verzweigungsverhältnisse der Fäden, das Verhalten ihrer Enden. Als bisher bekannte Ursachen des Polymorphismus des Favuspilzes nennt K. die chemische Zusammensetzung, Consistenz, Reaction, oberflächliche Beschaffenheit und Erschöpfung des Nährbodens, dann die Züchtungstemperatur und die Grösse der überimpften Masse. Die Concentration, der Alkalescenzgrad und die Grösse des ausgesäten Fragments haben namentlich bei der Gelatine einen wesentlichen Ein-

[1]) Verf. hat eine Isolirung der verschiedensten Pilzsporen und Mikroorganismen, wie sie auf ulcerirenden nach aussen aufgebrochenen Carcinomen und Sklerosen und überhaupt auf allen der nicht filtrirten atmosphärischen Luft zugänglichen Geschwüren in grosser Menge sich vorzufinden pflegen, nicht vorgenommen. Wir sind daher berechtigt, den Züchtungsresultaten des Verf.'s und ihrer Deutung nicht anders als skeptisch gegenüberzustehen*. Ref.

*) Die von vornherein in hohem Grade unwahrscheinlichen Resultate Verf.'s entbehren aus den von unserem verehrten Herrn Mitarbeiter klar hervorgehobenen Gründen jeglicher Beweiskraft. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. VI, 1890, p. 417. Ref.

fluss auf das frühere oder spätere Verflüssigen (kann vor 3 Tagen und erst nach 4 Wochen eintreten) derselben durch die Pilzvegetation. Mehrfache Impfungen am Menschen erwiesen, dass die Pilze ebensowohl auf den behaarten wie auf den unbehaarten Körperstellen Favuserkrankung hervorzubringen vermögen. K. hält seinen Favuspilz für identisch mit dem γ-Pilze von QUINCKE[1], höchstwahrscheinlich auch mit dem von GRAWITZ[2], ELSENBERG[3] und BIRO[4], wahrscheinlich auch mit dem von KRÁL[5] gezüchteten Pilze.

Král.

Mibelli's (1533) histologische Untersuchungen über Favus[6] waren schon vor den diesbezüglichen Arbeiten von UNNA[7] und von WAELSCH[8] in extenso veröffentlicht worden, sind aber UNNA unbekannt geblieben. Die Resultate der beiden Autoren bestätigen in vielen Punkten die Ergebnisse von M. M. habe sowohl beim erythematösen (herpetischen) wie beim scutulären Favus stets eine centrifugale Richtung der Pilzvegetation und nicht eine centripetale, wie UNNA, beobachtet. Die Asymetrie des Scutulums und die centrale Depression seiner oberen Fläche seien nicht dem (nicht immer) vorhandenen centralen Haare (KAPOSI) zuzuschreiben. Das Scutulum ist von einer zuweilen beträchtlichen Menge exsudirter Flüssigkeit umgeben, das vom entzündeten Derma emporsteigt und der Pilzvegetation zur Nahrung dient. Wenn das Scutulum eine gewisse Grösse erreicht hat, kann die Flüssigkeit nicht mehr bis in den oberen Theil des Raumes gelangen, in dem sie sich befindet, das weitere Wachsthum hört demnach an dieser Stelle auf, und die Höhle trocknet aus. Besonders in sehr grossen Scutulis der unbehaarten Haut habe M. zahlreiche, verschieden grosse mit Flüssigkeit angefüllte Hohlräume angetroffen[9]. Vielleicht steht dieser Befund in Beziehung zu der klinischen Form von Favus suberinus. Die concentrische Anordnung der Pilzvegetation im Scutulum scheine aus einem schubweisen Wachsthum hervorzugehen. Bei hochgradiger Atrophie im Verlaufe des favösen Processes fehlen nicht nur die Talgdrüsen, sondern auch die Follikel. Nach M. stellt der Favus eine mit leukofibrinöser Exsudation verbundene Entzündung dar, die sich durch eine besondere Neigung auszeichnet, oberflächliche oder follikuläre Hyperkeratose zu erzeugen. Die Hyperkeratose bildet die Bedingung, welche das Festsetzen der Pilzvegetation im Stratum corneum ermöglicht. Die charakteristische Eigenschaft des Achorion, auf der Haut Colonien in Form von Scutulis zu bilden, ist

---

[1]) Jahresber. II, 1886, p. 333; III, 1887, p. 318 u. V. 1889, p. 419. Ref.

[2]) Jahresber. II, 1886, p. 330. Ref.

[3]) Jahresber. V, 1889, p. 417 und VI, 1890, p. 417, 418. Ref.

[4]) Jahresber. IX, 1893, p. 451, 452. Ref.

[5]) l. c. und Jahresber. VII, 1891, p. 364. Ref.

[6]) Jahresber. VIII, 1892, p. 398. Ref.

[7]) Jahresber. VII, 1891, p. 368, dann desselben Autors ‚Histopathologie der Hautkrankheiten' [Berlin 1894, Hirschwald] und Jahresber. XI, 1895, p. 450, Referat KELLOGG. Ref.

[8]) Jahresber. XI, 1895, p. 449, auch das nachstehende Referat WAELSCH. Ref.

[9]) Was bei Kartoffel- und Rübenculturen von Achorion SCHOENLEINII und von Trichophyton tonsurans ebenfalls nicht selten beobachtet werden kann. Ref.

weiter nichts, als die Folge der besonderen Reactionsweise der Epidermis bei der Pilzinvasion. Die favösen Atrophien sind das Resultat des Druckes, welchen die Scutula eine sehr lange Zeit hindurch auf die entzündliche Haut ausüben und hängen keineswegs ab von einer deletären Wirkung des Plasmoms, das sich im Gewebe der Cutis entwickelt. *Král.*

Die Meinung, dass Favus von eingeborenen Amerikanern nur ausnahmsweise acquirirt wird, hingegen bei den Eingewanderten relativ häufig vorkomme, kann **Wende** (1567) nicht theilen, denn von 29 von ihm und von Ernest Wende behandelten Favusfällen entfielen nicht weniger als 21 auf in Amerika geborene Individuen. Der von W. eingehend beschriebene Fall von Favus betraf einen 12jährigen Knaben, seit seinem 2. Lebensjahre favuskrank, mit zahlreichen auf der ganzen Körperoberfläche disseminirten typischen Borken und Schildchen von 1 bis 12 cm Durchmesser. Die Scutula wiesen mikroskopisch die bekannten Elemente des Achorion Schoenleinii auf. Züchtungsversuche geschahen nicht[1]. *Král.*

Der von **Tavernier** und **Gérard** (1560) mitgetheilte Fall von Favus des Scrotums[2] betraf einen 15½jährigen Knaben, welcher wegen chronischer, wahrscheinlich tuberkulöser Arthritis in Spitalsbehandlung stand, jedoch weder bei seiner Aufnahme noch je vorher an irgend einer Hautaffection gelitten hatte. Die Dermatomykose begann sich einige Tage nach einem genommenen Bade zunächst am Scrotum zu manifestiren und befiel bald nachher auch die benachbarten inneren Schenkelflächen in beschränktem Umkreise. Bei der letzteren Localisation waren die typischen schwefelgelben Scutula verschiedener Grösse auf erythematösen Plaques situirt. Die zahlreichen Scutula am Scrotum wiesen hingegen eine elfenbeinweisse Farbe auf. Alle übrigen behaarten und nicht behaarten Körperflächen blieben von der Pilzinvasion verschont. Das Achorion Schoenleinii wurde in den Schildchen mikroskopisch agnoscirt, Culturversuche aber nicht angestellt. *Král.*

Bodin (1507) isolirte von einem trichophytiekranken Kalbe einen Pilz, welcher morphologisch, culturell und physiologisch den Favuspilzen näher steht, als den Trichophytiepilzen und daher den von B. vom Pferde und vom Esel gewonnenen favusähnlichen Trichophytiepilzen[3] sich anreiht. Die Affection stellte sich klinisch und mikroskopisch als wahre Trichophytie dar. B. nennt sie „favus à lésions trichophytoïdes“. *Král.*

Krösing (1531) bestätigt zunächst Král's Angaben bezüglich der wechselnden Grösse der Trichophytonsporen[4]. K.'s Trichophytiepilze producirten allemal Sporen von verschiedener Grösse. Selbst bei demselben Pilze und in derselben Cultur schwankt die Sporengrösse innerhalb weiter Grenzen, weshalb die Sabouraud'sche[5] Eintheilung in gross- und kleinsporige Pilze ungerechtfertigt und zugleich die auf der Sporengrösse basirte Eintheilung der menschlichen Trichophytien unhaltbar ist. Entgegen der

[1]) Vgl. auch Jahresber. II, 1886, p. 335 und X, 1894, p. 464. Ref.
[2]) Vgl. auch Jahresber. XI, 1895, p. 451. Ref.
[3]) Vgl. das nachstehende Referat Bodin. Ref.
[4]) Jahresber. X, 1894, p. 464. Ref. — [5]) Jahresber. VIII, 1892, p. 402. Ref.

früher[1] ausgesprochenen Hoffnung gelang es nicht, Trichophytiepilze mikroskopisch zu differenziren, weil ein und dieselbe Cultur, abgesehen von dem Einflusse verschiedener Züchtungsbedingungen, verschiedene Arten von Generations- und Fructificationsorganen enthalten könne. Dahingegen sei das makroskopische Aussehen der Culturen geeignet, insofern sie sich auf dem gleichen Nährboden bei gleicher Temperatur und Luftfeuchtigkeitsgehalt entwickelt haben und gleichalterig sind, verschiedene Trichophytiepilze von einander zu unterscheiden. Namentlich auf der Kartoffel sei das Wachsthum am charakteristischesten. Nach ihren Kartoffelculturen theilt K. die von ihm isolirten Trichophytiepilze in 3 Gruppen ein: I. in solche mit trockenem pulverigen Belag und Braunfärbung der Kartoffel am Rande der Cultur; II. in ebensolche ohne Kartoffelverfärbung; III. in solche mit weissem, wollig-wattigem Belag ohne Kartoffelverfärbung. Gruppe I soll dem Tr. fuscum tardum Rosenbach[2], Gruppe II dem Tr. farinaceum album polysporum Rosenbach nahe stehen. Jeder trichophytischen Affection liegt nur ein Pilz zu Grunde[3]. Sycosis und Trichophytia circinata, also tiefe und oberflächliche Läsionen können durch den gleichen Pilz hervorgerufen werden. Eiterungen kann das Trichophyton allein verursachen. Aus dem klinischen Bilde einer Trichophytie kann bisher auf die Art des parasitären Pilzes nicht geschlossen werden. Die Culturbilder der K.'schen Pilze auf Kartoffel variirten — entgegen Král[4] — nicht, wenn sie von Culturen auf verschiedenen Nährböden oder verschiedenen Alters aus angelegt worden waren. Die K.'schen Pilze gediehen bei stark saurer und bei stark alkalischer Reaction der Nährböden, sowie bei verhindertem und bei freiem O-zutritt und veränderten nicht die Reaction des Nährbodens. Nie kam es bei den mit verschiedenen Trichophytonculturen epidermidal geimpften Meerschweinchen zur Bildung sykotischer Knoten. Die nach subcutaner Impfung bei derselben Thierart auftretende knotige Infiltration wäre blos

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 468. Ref.

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 466. Ref.

[3]) Bei der vom Verf. befolgten Methodik (l. c.) war kaum ein anderes Resultat zu erwarten, selbst wenn thatsächlich in dem Material von irgend einem der Fälle des Verf.'s mehrere Pilze gleichzeitig vorhanden gewesen wären. Denn Verf. hat, ebenso wie Rosenbach (l. c. auch Fussnote daselbst), nur Culturen (junge Mycelrasen), nicht aber direct die pathologischen Producte zum Plattenverfahren verwendet, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil ihm das Zerreiben von trichophytischem Materiale nicht gelang. Nun sind aber, nach der eigenen Angabe des Verf.'s Trichophytien des Capillitium bei Kindern ihm in Breslau noch nie zu Gesichte gekommen, während Ref. eben nur solche Fälle (Trichophytia capillitii) zu untersuchen Gelegenheit hatte, von welchen die erkrankten Haare zufolge ihrer sprödbröckeligen Beschaffenheit sich mühelos bis zum völligen Verschwinden mit Kieselsäure verreiben liessen (vgl. auch das nachfolgende Referat: Waelsch). Zu welchem Zwecke Verf. auch Eiter vor der Aussaat mit Kieselsäure zu behandeln versuchte, ist dem Ref. unerfindlich. Im übrigen scheint Verf. von seinen klinisch verschiedenen Trichophytien nur einen einzigen Pilz gewonnen zu haben. Denn die von ihm beschriebenen Culturbilder lassen sich auf der Kartoffel mit einem und demselben Trichophytiepilze hervorbringen. Ref.

[4]) Jahresber. X, 1894, p. 469. Fussnote. Ref.

als Reizwirkung aufzufassen, da der injicirte Pilz, wie mikroskopische Untersuchung und Culturverfahren gezeigt haben, abzusterben scheint. *Král.*

Sabouraud (1554) formulirt die Resultate seiner Untersuchungen über Trichophytie[1] als „Abschliessende Untersuchung" (1892-1896) in nicht weniger als 82 Paragraphen. Wir können hier nur einige Hauptpunkte derselben streifen. Die sich stets gleich bleibenden Eigenschaften aller Trichophytonarten, die bei keinem anderen parasitären Mikroorganismus angetroffen werden sollen, seien das Verursachen einer circinösen Erkrankung der menschlichen Haut, das Vorkommen auf derselben als Mycelium und als Myceliumspore (Endospore), das Fehlen von externer Sporenbildung auf der Haut, die constante Bildung freier Sporen auf künstlichen Nährböden und das Assimiliren von Kohlehydraten in den Culturen. Von allen trichophytischen Producten der verschiedensten klinischen Form erhält man von demselben Individuum immer die gleiche Cultur, wenn die Infectionsquelle die gleiche war, hingegen eine recht beträchtliche Anzahl verschiedener Keime bei verschiedenen Infectionsquellen. Es giebt eine namhafte Anzahl von Pilzarten, die beim Menschen Trichophytiasis erzeugen. Sie gehören sämmtlich zur Familie Sporotrichum Botrytis (L. Sacc.) der Klasse der Mucedinen. Jede Trichophytonart scheint ihren bestimmten Länderstrich zu haben, in dem sie heimisch ist. In Paris kommen bei Kindern Trichophytonarten vor (Herpes tonsurans scholae), die ausschliesslich das Haarinnere (Tr. endothrix purus) invadiren. Herpes tonsurans scholae ist eine trockene Form ohne entzündliche Erscheinungen an der Haut, fast immer begleitet von Uebertragungen auf die unbehaarte Haut. Das Tr. endothrix der Kinder umfasst eine kleine, einander sehr nahe stehende Anzahl von Arten mit kraterförmiger Cultur. Sämmtliche Trichophytien bei Kindern auf dem Lande, selbst in dem Umkreise von Paris, rühren von Tr. ectothrix her. Dieses kommt als purus beim Menschen selten, bei Thieren häufiger vor. Tr. endo-ectothrix ist dagegen bei Menschen und Thieren sehr oft vorhanden. Alle Fälle von Sycosis des Bartes, $^9/_{10}$ aller Fälle von Hauttrichophytien, $^1/_{10}$ der Fälle von Herpes tonsurans und sämmtliche Onychomykosen scheinen durch das Tr. endo-ectothrix oder das Tr. ectothrix purus verursacht zu werden. Einzelne Trichophytonarten mit weisser Cultur erzeugen (in Frankreich) fast immer Eiterungen. Wenn sie sehr abgeschwächt sind oder erhitzt worden waren, können sie auch blos einen trockenen Trichophytieheerd hervorbringen. Eine ziemlich grosse Zahl von circinösen Haut- und Haarerkrankungen, deren trichophytische Natur klinisch nicht anzuzweifeln ist, geben Achorion-ähnliche Culturen. Die Culturen gedeihen, wie jene aller bekannten Achorionarten, bei 30-35° rascher als bei 10-20°, verflüssigen im Gegensatze zu den Trichophytonarten schon 3-4 Tage nach der Aussaat die Gelatine, vermögen Kohlehydrate nicht zu assimiliren, entbehren der für das Trichophyton so charakteristischen Traubenbildung und erzeugen am Menschen oder am Thiere keine Scutula. Es

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 402; IX, 1893, p. 457; X, 1894, p. 469, 470, 472, 475; XI, 1895, p. 454. Ref.

gebe daher echte Favusarten, die beim Menschen die klinischen Erscheinungen der Trichophytie auslösen und deren Erreger erst durch die Cultur agnoscirt werden können. Die Alopecia chronica, durch das Mikrosporon Audouini verursacht, bietet grosse Plaques mit grauen, feinen, festsitzenden Schuppen dar (Pityriasis alba parasitica), auf welchen die 6-7 mm langen Haare mit einem grauen Pilzbelage überzogen sind, der als Haarscheide noch 3-4 mm in die Haut eindringt. Wenn nicht gleich im Beginne bekämpft, wird die Krankheit sehr hartnäckig. Sie ist für Kinder höchst contagiös, verschwindet aber spontan gegen die Pubertät, ohne dauernde Kahlheit zu hinterlassen. Der Pilz umgiebt das Haar als unregelmässig gelagerte polyedrische Sporen, im Innern des Haares erscheint er als fadenförmiges Mycel, das mit seinen Endfibrillen das Haar durchbohrt. Auf den letzteren sind nun die „Ectosporen“ neben einander befestigt. Das Mikrosporon Audouini bildet auf allen festen Nährböden eine flache Scheibe von weissem flaumigem Rasen, auf Kartoffel einen grauen feuchten Strich, der später rothbraun wird und sich mit spärlichem Flaum bedeckt. Das Mycel ist keulenförmig, die Sporen entstehen auf kammartigen Schleifen. Nur beim Pferde (Herpes contagiosus des Füllens) kommt eine Varietät des M. Audouini vor, die sich morphologisch, nicht, culturell nur durch ihre rothe oder gelbbraune Farbe von M. Audouini unterscheidet und in seltenen Fällen auch auf den Menschen übertragen wird. Die beiden Mikrosporonpilze sollen der Familie Martensella am nächsten stehen[1]. *Král.*

Nach **Collavitti** (1516) wären bei den verschiedenen klinischen Formen der Trichophytie des Menschen nur zwei Pilze[2] betheiligt: das grosssporige Trichophyton mit Sporen von 5-7 μ Durchmesser und mit sichtbarem Mycel, die Haartrichophytien verursachend; das kleinsporige Trichophyton mit Sporen von 0,5[3]-3,0 μ Durchmesser und mit nicht oder selten wahrnehmbarem Mycel, die schweren Trichophytieformen hervorbringend. Eine dritte Gruppe würde die Trichophytiepilze der Thiere zu umfassen haben. C. bespricht an der Hand je eines eingehender geschilderten Falles (nur mikroskopische Untersuchung ohne Culturverfahren) die verschiedenen

[1]) Die Behauptung Verf.'s (sub 1), „dass das Veranlassen einer circinären Erkrankung eine stets gleichbleibende Eigenschaft aller Trichophytonarten sei, die bei keinem anderen parasitären Mikroorganismus angetroffen wird“, widerlegt Verf. (sub 60) selbst: „Es giebt echte Favusarten, die beim Menschen die klinischen Erscheinungen der Trichophytiasis verursachen“. Das Assimiliren von Kohlenwasserstoffen, besonders von Zucker, soll ausser den Trichophytonarten „keinem anderen parasitären Mikroorganismus“, vor allen auch nicht dem Achorionpilze zukommen. Gerade das Gegentheil davon ist allgemein — Verf. ausgenommen — bekannt, nämlich dass neben vielen pathogenen Bacterien auch alle pathogenen (Achorion inbegriffen) und nicht pathogenen Fadenpilze verschiedene Zuckerarten zu assimiliren vermögen, ja dass vielen von ihnen diese Kohlenstoffquelle besser zusagt als jede andere. Im übrigen sei auf die Fussnoten Jahresber. VIII, 1892, p. 403; IX, 1893, p. 457; X, 1894, p. 472; XI, 1895, p. 453 und auf die hier referirte Trichophytie- und Favus-Literatur Band VIII-XII hingewiesen. Ref.

[2]) die Verf. einmal als „specie“, das andere Mal als „varietà“ bezeichnet. Ref.

[3]) Trichophytonsporen von 0,5 μ hat Ref. nie, weder in Schuppen oder Haaren, noch in Culturen gesehen. Ref.

klinischen Formen von Trichophytiasis beim Menschen, Ekzema marginatum und einen Fall von trichophytischem Tumor mit inbegriffen (letzterer von CAMPANA auch culturell und von C. studirt). *Král.*

Pelagatti (1536, 1537) hat im Ganzen 30 Fälle von Trichophytie des behaarten Kopfes, 17 von Barthaartrichophytie, 4 von Trichophytie der unbehaarten Haut, 1 von trichophytischer Onychomykose und 4 von Trichophytie der Hausthiere (Pferd, Rind, Hund) studirt[1]. Die Untersuchung der Haare geschah nach dem Vorgange SABOURAUD's, die Reinzüchtung des Pilzes ähnlich der Methode von KRÁL[2]. Bei vielen Fällen von Trichophytia capillitii hatte der Pilz sich innerhalb des Haares, bei den Barthaartrichophytien zwar häufig ausserhalb des Haares angesiedelt, doch war bei mehreren Fällen der ersteren Localisation das Trichophyton ausschliesslich nur ausserhalb und bei vielen Fällen der letzteren nur innerhalb des Haares vorhanden. P. beobachtete überdies bei der von Zeit zu Zeit vorgenommenen Untersuchung von erkrankten Haaren derselben Läsion, dass der ursprünglich nur ausserhalb des Haares vorgefundene Pilz späterhin nur innerhalb der Haare vorkomme. Von allen Fällen erhielt P. Pilzculturen und zwar 8 „botanische Varietäten“ des Trichophyton, die nach ihrer Farbe bezeichnet werden als violettrothe, rosenrothe, gelbweisse, weisse, braungelbe, bestäubte (polverosa) gelbe, kraterförmige gelbe und schwarze Varietät[3]. Die violettrothe Varietät wurde von der Mehrzahl der Fälle verschiedenster Localisation, die schwarze nur einmal (vom Hunde) isolirt. P. giebt eine eingehende Beschreibung der culturellen Merkmale der 8 Varietäten auf verschiedenen Nährsubstraten. Er wendet sich gegen die Commensualismus-Theorie von SABOURAUD[4] als aus mangelhafter Methodik hervorgegangen und erklärt die Eintheilung der KRÖSING'schen (s. S. 634) Trichophytiepilze in Gruppen mit bestäubtem und mit nicht bestäubtem Rasen als nicht berechtigt, da man mittels geeigneter Nährböden von demselben Pilze nackte oder bestäubte Colonien erhalten könne. Impfungen am Menschen, die P. mit seinen 8 Trichophytonvarietäten vornahm, waren stets von Erfolg begleitet, wenn Kartoffel- oder Rübenculturen benutzt wurden, sie verliefen resultatlos mit Agar- und Gelatineculturen, wenn der Pilz eine längere Zeit saprophytisch fortgezüchtet worden war. Das direct

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 451: MIBELLI. Ref.

[2]) Verf. zerzupft die vorher mit Kalilauge und 1 ‰ Sublimat behandelten trichophytischen Haare mit einer Nadel und bringt die Fragmente auf das Nährmedium. Sowie eine stecknadelkopfgrosse Colonie sich entwickelt hat, wird sie in einer sterilen Flüssigkeit mittels Glasstab möglichst zerrieben und hiervon Platten angelegt: also eine Methode, die im Princip identisch ist mit jener von ROSENBACH (vgl. Jahresber. X, 1894, p. 466 und Fussnote) und von KRÖSING (vgl. Jahresber. X, 1894, p. 468), aber gänzlich verschieden von jener des Ref. (vgl. Jahresber. VI, 1890, p. 417; X, 1894, p. 464 und XI, 1895, p. 453, Fussnote). Ref.

[3]) Alle diese und noch einige andere „Varietäten“ hat Ref. von einer genuinen Trichophytonspore aus züchten können (vgl. Jahresber. X, 1894, p. 464 und XI, 1895, p. 452, Fussnote). Ref.

[4]) Vgl. Jahresber. X, 1894, p. 472 und Fussnote, auch XI, 1895, p. 453, Fussnote. Ref.

vom Thiere stammende Trichophyton erzeugte experimentell so schwere Erscheinungen, dass sofort therapeutisch eingeschritten werden musste. Von Sykosen isolirte Pilze brachten wohl auch suppurirende Trichophytie, jedoch von weit geringerer Malignität hervor. Weniger virulent waren die von Kopfhaartrichophytien gewonnenen, am wenigsten virulent die auf Agar cultivirten Pilze. Nach P. sei die Pluralität der Trichophytonvarietäten „zweifellos durch die Culturen nachgewiesen". Eine jede Varietät könne die verschiedenen trichophytischen Läsionen erzeugen und es liesse sich daher aus dem klinischen Bilde nicht schliessen, welcher Varietät der pathogene Pilz zugehöre, ebensowenig als man aus den Culturcharakteren feststellen kann, von welcher klinischen Trichophytieform der betreffende Pilz herstammt. Die Art der Situirung und Anordnung des Pilzes im Haar entbehrt eines differential-diagnostischen Werthes. Die einzelnen Pilzarten können mittels mikroskopischer Untersuchung der Culturen nicht differenzirt werden. Ein Trichophyton, das seine Virulenz eingebüsst hat, kann durch specielle Behandlung die Virulenz zurückgewinnen. *Král.*

In dem am 3. internationalen Dermatologen-Congresse zu London gehaltenen Vortrage berichtet **Rosenbach** (1550, 1551) über seine hier[1] bereits ausführlicher referirten Untersuchungen über tiefe eiternde Trichophytien. Es handle sich bei den verschiedenen Trichophytiepilzen nicht um Varietäten, sondern um distincte Arten. Rapid wachsende Culturen von gewissen Trichophytiepilzen lassen sich makroskopisch schwer von einander unterscheiden. Zur mikroskopischen Differenzirung eigne sich das Luftmycel mit den Luftfrüchten viel besser als das leicht veränderliche Tiefenmycel. Eingetrocknete Kartoffelculturen der R.'schen Pilze liessen sich noch nach fast 3 Jahren auf frische Nährböden mit Erfolg übertragen, während Röhrchenculturen bereits nach 2 bis 3 Monaten abgestorben waren. Es sei unwahrscheinlich, dass die tiefen eiternden Sykosen durch Complication mit einer Kokkeninfection entstehen. In zwei Fällen gab der Eiter aus geschlossenen Trichophytieabcessen nur Reinculturen des Trichophyton[2]. *Král.*

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 466. Ref.

[2]) Entgegen den Bemerkungen Verf.'s „Král's Methode der Reinzüchtung ist schwierig und unsicher; dagegen gelang mir in einfacher Weise die mechanische Trennungsmethode, durch welche Koch die Isolirung der Spaltpilze ermöglichte", genügt in Bezug auf die erstere der einfache Hinweis auf die s. Z. hier angeführten Methoden des Ref. (vgl. Jahresber. VI, 1890, p. 417) und Verf.s (l. c. und Fussnote, sowie das nachstehende Referat: Waelsch [1565] p. 641). Bezüglich der letzteren Bemerkung müssen wir hier gegenüber Verf. und jenen Autoren, die ein ähnliches Isolirungsverfahren bei Fadenpilzen benutzt haben, constatiren, dass Robert Koch, dessen genialer Methodik der heutige relativ hohe Stand der bacteriologischen Wissenschaft zu verdanken ist, nie irgend ein bacteriologisch zu analysirendes Material zunächst auf einen festen Nährboden gebracht hat, um dann die erste der daselbst entstandenen Colonien im Plattenverfahren zu untersuchen. Das „Verdienst", einen solchen, der Koch'schen Methodik diametral entgegengesetzten, aber ebenso originellen als durchaus falschen Weg eingeschlagen zu haben, um Fadenpilze aus einem Gemische zu „isoliren", bleibt Verf., Krösing, Pelagatti und ihren diesbezüglichen Vorgängern unverkürzt gewahrt. Ref.

In dem von **Morris** (1535) am 3. internationalen dermatologen Congresse zu London erstatteten Referate über Trichophytie wird über eigene Untersuchungen berichtet, die sich auf 126 Fälle von Trichophytia capillitii, durchwegs Kinder betreffend, erstreckten. Von diesen hatten, wie die mikroskopische Untersuchung der nach M.'s Methode[1] gefärbten Kopfhaare feststellen liess, 116 den kleinsporigen Pilz zum Erreger, die übrigen entfielen auf das grosssporige Trichophyton. Die Localisation der beiden Pilze, sowie Form und Anordnung ihrer Elemente im und am Haare entsprachen ungefähr den Angaben von Sabouraud[2], doch kann an verschiedenen Querschnitten desselben Haares der grosssporige Pilz bald ausschliesslich ausserhalb, bald ausser- und innerhalb des Haares gesehen werden. M. kann der Localisation des Pilzes eine entscheidende diagnostische Bedeutung nicht zuerkennen. Die beiden Pilze unterscheiden sich nicht so sehr durch ihre verschieden grossen Sporen als durch die Art ihrer Vertheilung und durch ihre Wachsthumsweise am Haar. Auch ihre culturellen Charaktere differiren nicht wesentlich, nur sind die Culturen (Maltose-Agar) der kleinsporigen Art weiss, jene der grosssporigen röthlichbraun. An keinem der untersuchten Präparate konnten innerhalb der kleinsporigen oder innerhalb der grosssporigen Gruppe irgendwelche Unterschiede constatirt werden, auch wenn die Präparate von verschiedenen Individuen herstammten, bei welchen eine gemeinsame Infectionsquelle mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Für M. giebt es demnach nur 2 Herpes-Parasiten von klinischem Interesse. M. ist überzeugt, dass viele dem Trichophyton zugeschriebenen Formen von Herpes tonsurans in Wirklichkeit Abarten von Favus sind. Sabouraud's Annahme, dass das Mikrosporon nur auf der Kopfhaut vorkomme, beruhe auf einem Irrthum. Bei einem Falle von Trichophytie des behaarten Kopfes und des Halses war am Kopfe der kleinsporige, am Halse der grosssporige Pilz vorhanden, was der Meinung von Sabouraud bezüglich der Gleichartigkeit der von einen Individuum stammenden Pilze widerspricht. Während Sabouraud alle eiternden Trichophytien durch ein vom Pferde stammendes grosssporiges Trichophyton hervorgebracht wissen will, fand M. bei einem Falle von Kerion einen kleinsporigen Pilz. *Král.*

Die selten vorkommende Trichophytiasis-Alopecie entwickelt sich im Allgemeinen sehr langsam und immer nur an einzelnen Stellen. **Dubreuilh** und **Frèche** (1519) konnten an 2 Fällen die Umwandlung der Trichophytie in kahle Stellen vom Aussehen der Alopecia areata innerhalb weniger Tage verfolgen. Die erkrankten Haare fielen bei gleichzeitig atrophirter Wurzel ohne jedes Anzeichen von Entzündung aus, und es entstanden vollkommen haarlose, glatte, gut abgegrenzte Stellen. Es handelte sich in beiden Fällen um das Trichophyton ectothrix mit auffallend kleinen Sporen (3 μ), an das Mikrosporon Audouini, Gruby-Sabouraud[3] erinnernd. Cul-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 451. Ref.
[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 402; IX, 1893, p. 457; X, 1894, p. 469, 470, 472, 475; XI, 1895, p. 454. Ref.
[3]) Jahresber. VIII, 1892, p. 402; X, 1894, p. 470, 472. Ref.

turen des Pilzes entwickelten sich äusserst rasch. Bei einem Falle litt gleichzeitig die Hauskatze an allgemeiner Trichophytie. Letztere war mikroskopisch und culturell identisch mit jener des betreffenden Kindes.

Král.

Die von **Waelsch** (1565) an excidirten Hautstückchen von Trichophytia capillitii, von Herpes tonsurans vesiculosus der unbehaarten Haut und von Sycosis barbae parasitaria unter Anwendung seiner Färbemethode[1] durchgeführten histologischen Untersuchungen haben ergeben, dass diese drei klinisch verschiedenen Trichophytosen pathologisch-anatomisch gleichartige Krankheitsprocesse mit nur graduellen Differenzen darstellen. Letztere werden bedingt durch Verschiedenheiten des normal anatomischen Baues der befallenen Hautpartien (die mit Lanugo bekleidete Haut: geringgradige Entzündung; die Barthaut: tiefgreifende Entzündung), durch ihre verschiedene Empfänglichkeit für die Infection (Impfungen am Menschen unter identischen Bedingungen verlaufen bald positiv, bald negativ) und durch die verschieden grosse Virulenz des Pilzes (grösser bei der Uebertragung vom Thier auf den Menschen, geringer von Mensch zu Mensch). Das Trichophyton tonsurans durchwächst die Rinde des Haares verschieden weit nach auf- und abwärts, bildet auch zierliche Geflechte aus gegliederten und ungegliederten Fäden um das Haar herum, verschont aber den Bulbus und die äussere Wurzelscheide des Haares. Er proliferirt ferner in den unteren Hornschichten und in den in Verhornung begriffenen Zellen des Haarbalges. Der Pilz verursacht durch sein Wachsthum in der Haut eine Entzündung, welche sich durch Exsudation, Proliferationsvorgänge an den epithelialen Schichten und Erkrankungen der Follikel (Perifolliculitis und Folliculitis) und ihrer Anhangsgebilde manifestirt. Die mehr oder weniger schweren Entzündungserscheinungen werden durch das Trichophyton allein verursacht. Von anderen Mikroorganismen finden sich nur Staphylok. in geringer Anzahl im obersten Theile der kleinen Folliculitiden vor. In den sykotischen Infiltraten sind Bacterien mikroskopisch und culturell nicht nachweisbar, wohl aber unregelmässig geformte, schlecht färbbare und daher degenerirte Pilzconidien daselbst vorhanden. *Král.*

Der von **Cantrell** (1513) mitgetheilte Fall von Tinea cruris betraf einen 29jährigen Hausdiener, welcher die Affection kurz nach der von ihm besorgten Wartung von wahrscheinlich hautkranken Pferden gewahr wurde. Sie begann in der Inguinalgegend, befiel Scrotum, Penis und theilweise die correspondirenden Schenkelflächen, um sich dann über nahezu die ganze Vorderfläche des Stammes auszubreiten. In den bräunlichrothen von wenigen und kleinen, peripher situirten Bläschen umgebenen Läsionen konnte das Trichophyton mikroskopisch nachgewiesen werden. *Král.*

Waelsch (1566) isolirte von 2 Fällen von typischem Ekzema marginatum einen Pilz, welchen er nach den auf den verschiedensten Nährmedien untersuchten culturellen Eigenschaften als vollkommen übereinstimmend mit dem von Král[2] bei derselben Affection gezüchteten Pilze 3

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 449. Ref. — [2]) Jahresber. V, 1889, p. 419. Ref.

bezeichnet. W. erklärt gegenüber SABOURAUD[1] die KRÁL'sche Trennungsmethode[2] als ungemein einfach und rasch durchführbar, und constatirt gegenüber KRÖSING[3], dass sie ihm auch bei der Züchtung von Pilzen aus Haaren nie versagt habe. Die culturellen Merkmale des Ekzema marginatum-Pilzes, unter anderen der ihm eigenthümliche gelbgrüne Farbenton und die durch ihn bewirkte grünliche Verfärbung der durchsichtigen Nährmedien, persistiren nur während der ersten Generationen, bei den späteren Ueberimpfungen entstehen hingegen ganz verschiedene Culturbilder. Einen ähnlichen Pilz gewann W. von einem den ganzen Stamm occupirenden, und bis auf die Extremitäten übergreifenden Herpes tonsurans vesiculosus circinatus eines 3 Monate alten Kindes, nur dass dieser Pilz in seinen Culturen eine mehr schmutzig gelbbraune Farbe aufwies und die durchsichtigen Nährmedien nicht verfärbte, also ziemlich vollständig dem von KRÁL bei Ekzema marginatum gefundenen Pilze 2 entspricht. W. sieht diesen Pilz als eine Uebergangsform zu anderen Pilzvarietäten an, die er von klinisch noch viel mehr differenten Trichophytien reinzüchten konnte. Die zarte Haut des Kindes war durch lange fortgesetzte feuchte Einpackungen leicht ekzematös geworden, wodurch ähnliche Bedingungen wie durch die Deckung zweier Hautflächen geschaffen wurden. Auf einem derartigen Nährboden hatte der Pilz die grosse culturelle Aehnlichkeit mit jenem des Ekzema marginatum angenommen. W. vermuthet daher, dass ebenso wie das Ekzema marginatum (nach PICK) ein durch gleichzeitiges Ekzema intertrigo variirter Herpes tonsurans vesiculosus sei, auch der die Dermatomykose erzeugende Trichophytiepilz bei seinem Wachsthum auf solch' veränderter Haut variirt werde: neue culturelle Eigenschaften annehme. Den Beweis hierfür sucht W. durch Impfungen am Menschen zu führen. Mit der Reincultur eines wohlcharakterisirten Trichophytiepilzes erzeugte W. einen typischen Tonsuranskreis, aus dessen Schuppen ein Pilz isolirt wurde, der, wie die der Abhandlung angefügten Abbildungen lehren, eine von der Stammcultur völlig verschiedene Vegetation auf den benutzten Nährsubstraten darbot. Doch scheint es auch „wachsthumsbeständigere" Pilze zu geben, die durch Parasitismus am Menschen ihre culturellen Charaktere nicht verändern. Analog wie auf der menschlichen Haut verhalten sich die Pilze auf den künstlichen Nährböden. W. schildert den Einfluss wasserarmer Nährsubstrate auf Wuchsform und Farbe der erwähnten Pilze und das willkürliche Schwinden- und Wiederauftretenlassen der Pigmentbildung. Die Constanz der Wachsthumsform kann einem Pilze überhaupt zukommen, wenn er beispielsweise in mehreren Generationen auf demselben Wirthe vegetirt hatte, oder sie kann einem ursprünglich variirbaren Pilze angezüchtet werden. Sie kann den ganzen Culturrasen umfassen oder nur Theile desselben, und die einzelnen verschiedenen Theile desselben Rasens können bei der Weiterzüchtung ebenfalls sich verschieden verhalten, was W. namentlich an Culturen des Ekzema marginatum-Pilzes beobachtete, auf wel-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 474, Fussnote. Ref.
[2]) Jahresber. VI, 1890, p. 417 und X, 1894, p. 464. Ref.
[3]) Jahresber. X, 1894, p. 468 u. das voranstehende Referat: KRÖSING. Ref.

chen mit der Zeit an einzelnen Stellen schneeweisse watteartige Luftmycelien auftraten. Diese Luftmycelien, auf andere Nährböden übertragen, entwickelten sich immer wieder (ausgenommen auf der Kartoffel) zu dem gleichen Luftmycel und liessen sich nie mehr zu den ursprünglichen grünlichgelben Rasen zurückführen. Die mit Luftmycel auf der Kartoffel producirten gefurchten, grobhöckerigen, gelblichweissen, bestäubten Rasen ergaben auf anderen Nährsubstraten wiederum ausschliesslich weisses Luftmycel. In Bezug auf den Einfluss des Nährbodens und des Alters der zur Weiterimpfung verwendeten Cultur auf das spätere Wachsthumsbild betont W. gegenüber Krösing[1], dass er bei seinen (W.'s) Experimenten zu denselben Resultaten kam wie Král[2] und weist dies vornehmlich für Achorion Schoenleinii und den Pilz des Ekzema marginatum nach. Die durch Züchtung erworbene Wachsthumsform kann auch in späteren Generationen festgehalten werden oder allmählich wieder verloren gehen.

Es scheint demnach der Pilz des Ekzema marginatum ein in seiner Wachsthumsform variirtes Trichophyton darzustellen. Nach einer kritischen Beleuchtung der Ergebnisse der Untersuchungen über Trichophytie von Sabouraud[3], von Rosenbach[4] und von Krösing, insbesonders auch der mangelhaften Methodik dieser Autoren und der nichtberechtigten Aufstellung von Arten oder Unterarten des Trichophyton auf Grund nachgewiesenermaassen ungenügender Differenzen gedenkend, schliesst W., dass dermalen die Multiplicität des Trichophytiepilzes noch nicht anerkannt werden kann[5]. *Král.*

Ullmann (1563) hat 8 klinisch verschiedene Fälle von Sycosis parasitaria — darunter ein unter dem Bilde einer Impetigo contagiosa sich darbietender Fall — klinisch und bacteriologisch, 3 davon auch histologisch genauer untersucht. In allen Fällen umgaben überwiegend kreisrunde Sporen in Ketten und Haufen, mit Ausnahme eines Falles auch Mycelfäden den Wurzeltheil des Haares, oft auch den unteren Theil des Haarschaftes. Niemals konnten Pilzelemente innerhalb der Haarsubstanz nachgewiesen werden. U. isolirte im Plattenverfahren mittels stark malzhaltiger Nährböden bei der als geeignetsten befundenen Temperatur von 20° von allen Fällen (mit Ausnahme eines Falles, bei welchem die Isolirung des Pilzes nicht gelang) und gleichgiltig, von welchen Localisationen die zur Reinzucht benutzten Eiter, Haare, Schuppen oder Krusten stammten, einen und denselben Fadenpilz, welcher mit dem von Sabouraud beschriebenen Trichophyton mégalosporon pyogène du cheval[6], ziemlich gut auch mit dem Rosenbach'schen Trichophyton farinaceum album[7] übereinstimmt. Bei 6 recen-

[1]) Vgl. p. 634. Ref.
[2]) Jahresber. X, 1894, p. 464. Ref.
[3]) Jahresber. VIII, 1892, p. 402; X, 1894, p. 469, 470, 472, 475. Ref.
[4]) Jahresber. X, 1894, p. 466. Ref.
[5]) Die Variabilität des Ekzema marginatum-Pilzes, wie sie Verf. beobachtet und in seiner Arbeit ausführlich dargestellt hat, kann vom Ref. auf Grundlage eigener Untersuchungen in nahezu allen Einzelheiten bestätigt werden. Ref.
[6]) Jahresber. IX, 1893, p. 457 und X, 1894, p. 472. Ref.
[7]) Jahresber. X, 1894, p. 466, auch das voranstehende Referat Rosenbach. Ref.

teren Fällen war ein anderer Eitererreger als das Tr. nicht vorhanden. Es können demnach tiefe eitrige Schimmelerkrankungen lediglich durch einen Fadenpilz, das grosssporige Trichophyton, hervorgerufen werden unter Ausschluss anderer Mikroorganismen. Zu den tiefen, eitrigen Infiltraten kann namentlich im späteren Verlaufe eine secundäre Infection durch Eiterkokken hinzutreten. Der Pilz, zum mindesten in der ersten Woche ectotrichal localisirt, kann auch schuppende Kreise auf der Haut erzeugen. U. unterscheidet an der Hand seiner Fälle von eitriger Trichophytie drei klinische Abarten: 1. eine ganz recente, kaum eine Woche alte Form mit reichlichen Pilzelementen im Eiter der Pusteln und Krusten und beginnender folliculärer Pilzinvasion, 2. eine etwa 3wöchentliche noch flache eiternde Plaque mit reichlichem Pilzgehalt in den Follikeln, sowie vereinzelten Pilzelementen innerhalb des in der Cutis und dem subcutanen Zellgewebe vorhandenen Exsudates, 3. eine etwa sechswöchentliche papillomatöse Wucherung mit spärlichen Pilzsporen an den Haaren, negativem Pilzbefunde im Gewebe, aber regionärer Metastasenbildung in Form fluctuirender Abscesse, die reichlich virulente und züchtbare Pilzelemente enthalten. Das zu Grunde liegende Trichophyton zeichnet sich aus durch sein üppiges Wachsthum auf künstlichen Nährböden, durch die Reichlichkeit seiner Spindeln und traubenartigen Sporenhäufungen, ist an und für sich Eiterungserreger und vermag je nach der Oertlichkeit und der Zeitdauer seiner Invasion am Menschen verschiedene Krankheitsbilder hervorzurufen[1]. *Král.*

Sellmann (1558) beschreibt einen Fall von Acarusräude combinirt mit Herpes tonsurans beim Hunde; erstere fand sich am Halse und an den Extremitäten, während Verf. in dicken Borken am Kopfe, am Grunde der Ohren und ebenso an den Seiten des Körpers einen pflanzlichen Parasit fand, welchen er als Herpes tonsurans ansprach[2]. Heilung in 5 Wochen. *Johne.*

Bodin (1508) fand beim Pferde ein Mikrosporon[3], das dem Mikrosporon Audouini-Gruby-Sabouraud des Kindes[4] sehr ähnlich und wie dieses von den Trichophytiepilzen völlig verschieden sein soll. Im ersten Theile des vorliegenden Werkes von B. wird über die Eigenschaften dieses neues Pilzes und seine Uebertragung auf den erwachsenen Menschen berichtet. Der zweite Theil ist der Beschreibung der Trichophytiepilze des Pferdes und den durch sie am Menschen erzeugten Dermatomykosen gewidmet.

Das Mikrosporon des Pferdes, gleich jenem vom Menschen, eine Varietät derselben botanischen Species, befällt ebenfalls nur jugendliche Individuen und verursacht den bekannten Herpes contagiosus des Füllens, welcher sich durch raschen Verlauf und spontane Heilung aus-

---

[1]) Verf.'s Resultate zeigen klar, wie die von Sabouraud und anderen für unbegrenzt gehaltene „Arten"zahl des Trichophytiepilzes bei einer verbesserten Methodik sich rasch reducirt. Ref.

[2]) Der Pilz heisst doch wohl Achorion Schoenleinii. Ref.

[3]) Vgl. das voranstehende Referat: Sabouraud. Ref.

[4]) Jahresber. X, 1894, p. 470. Ref.

zeichnet. Die zufällige Uebertragung vom Thier auf den erwachsenen Menschen führt zu langsam sich ausbreitenden, oberflächlichen, erythematösen Kreisen, auf welchen die Haare von einer weisslichen Hülle umgeben erscheinen. Die Affection unterscheidet sich von wahren Trichophytien durch die gänzliche Abwesenheit von Bläschen und Pusteln. Entgegen allen anderen Erregern von Dermatomykosen beim Menschen wächst das Mikrosporum Audouini des Kindes im Haarinnern zu verzweigten und septirten, nicht dem Conidienzerfall unterliegenden Mycelfäden mit endständigen Sporen aus. Der Pilz bildet auf Maltoseagar bei gleichzeitigem Tiefenwachsthum rasch weisse flaumige Rasen, die sich später mit einem nackten und mit einem äusseren flaumigen Kreis umgeben und mit zunehmendem Alter gelblich werden. Auf Bierwürzeagar entwickelt sich ein im centralen Theile geblichrother Rasen, eingesäumt von weissem Luftmycel. Das Tiefenmycel ist rosa bis roth. Auf Kartoffel entsteht ein zunächst grauer, später röthlichgelber Rasen, an einzelnen Stellen mit weissem Luftmycel bedeckt. Der Pilz ist noch nach 2 Monaten mit Erfolg übertragbar. Impfungen mit Culturen am Menschen und an Meerschweinchen führten nicht zu brauchbaren Resultaten. Dem Pilze eigenthümlich sind Hyphen, die aus pyriform angeschwellten Segmenten zusammengesezt sind und von B. als Chlamydosporen angesprochen werden, ferner kammähnlich geformte Seitenäste, die uni- oder bilateral Sporen tragen, schliesslich in älteren Culturen grosse, ovoïde oder bisquitförmige, gewöhnlich mehrfach septirte Gebilde. Auf den ihm zusagenden Nährböden weist das M. Audouini, var. equinum Delacroix und Bodin dieselben morphologischen Elemente auf, während auf den oben erwähnten Nährmedien nur Degenerationsformen auftreten und die Hyphen zu „Endoconidien“ zerfallen.

Die vom Pferde stammenden Trichophytien des Menschen stellen sich klinisch im allgemeinen dar als tiefgehende Läsionen in Form eiternder Folliculitiden mit raschem Verlauf und Neigung zur Narbenbildung. Die Localisation des Pilzes am erkrankten Haare ist wie bei allen Trichophytonpilzen thierischer Herkunft endo-ectothrix. Die Trichophytiepilze des Pferdes zerfallen in zwei Gruppen, 1. solche mit Conidienfructification in Traubenform (Botrytis) und 2. solche, die diese Fructificationsart in ihren Culturen vermissen lassen, dahingegen jenen der Favuspilze analoge Dauerformen bilden, weshalb sie als „faviformes“ bezeichnet werden. Zur ersteren Gruppe gehört das pyogene Trichophyton vom Pferde mit weissen Culturen und das Tr. mit wurmförmigen, gelben Culturen[1], zur letzteren das favusähnliche Tr. vom Pferde mit unregelmässigen, prominirenden braunen Culturen und das favusähnliche Tr. (vom Esel) mit grauen Culturen. Das pyogene Tr. mit weissen Culturen verursacht beim Menschen (4 Fälle) und beim Pferde eiternde Folliculitis mit sehr raschem Verlauf, kommt aber bei letzterem relativ seltener vor, auch ist die Mykose für diese Thierart wenig contagiös. Das Meerschweinchen reagirt auf Impfung mit Culturen des

[1]) Vgl. auch Jahresber. IX, 1893, p. 457, Referat No. 941. Ref.

... serpiginösen Tricho-
... lange auf künstlichen
... behielt seine Vitalität
... im Gegensatze zu dem pyogenen Tr.
... für das Pferd (250 Fälle.
... zu für den Menschen sehr contagiös.
... Mykose breitet sich
... Eiterung zu verursachen.
... auf die oberflächlichsten
... befallenen Haare
... Vermille umgeben und sehr ge-
... Impfung mit Culturen dieses
... der traubenähnlichen Fructi-
... die 4-5 grosse
... mit braunen Culturen
... nur bei jungen
... Form, ist für Pferd (38
... und Mensch (5 Fälle spontaner
... endo-ectothrichale, manchmal nur ecto-
... ebenso pyogen wie jener mit weissen
... auf den künstlichen Nährböden sehr langsam,
... auf der Kartoffel kümmerlich. Das favusähn-
... wurde von einem jungen Esel iso-
... jener durch den vorigen Pilz am
... (1558) beschreibt einen ... ersichtlich ectothrichale Localisation
... tonsurans beim Hunde: ... spontaner Uebertragung)
... während ... Eiterheerden und gut-
... den Seiten des Körpers ...
... tonsurans ... Der Pilz entwickelt
... Gelatine
... Mikrosp... Impfstelle
... Kindes ... ...haler
...eden
... die Ei...
...achsenen
Trichophy...
...tomykosen g...
...om Menschen
... nur jugend...
...ntagiosus de...
...ne Heilung aus-

... anderen für un-
... einer verbesserten

Courmont (1517), glücklicher als Sabouraud[1], gelang es, mittels Scarification und Aufbringen reichlicher Culturmengen von Mikrosporon Audouini, vom Kinde und von einem jungen Senegalneger isolirt, am Meerschweinchen, Kaninchen und Pferde positive Impfresultate zu erzielen. Die experimentell erzeugten Läsionen stellen sich dar als squamöse, excentrisch sich vergrössernde Flächen von geringer Ausdehnung bei vollständigem Haarausfall. Nur am Kaninchen erschienen im Beginne der Krankheit die vom Pilze invadirten Hautflächen geröthet. Sehr milder Verlauf, kurze Dauer und spontane Heilung dieser experimentellen Dermatomykose, die sich in nichts von anderen experimentellen thierischen Trichophytien unterscheiden soll. *Král.*

Spietschka (1559) gelang es, aus den Schuppen von Pityriasis versicolor (12 Fälle) mittels der Král'schen Methode auf Harnagar stets ein und denselben Fadenpilz reinzuzüchten. Die grob granulirten grauweisslichen oder gelbweisslichen Colonien des Pilzes waren in den Platten gegenüber jenen fremder Mikroorganismen häufig in überwiegender Anzahl, bisweilen in förmlicher Reincultur vorhanden. Die Colonien entwickeln sich in der Regel sehr langsam, weshalb die weiteren Uebertragungen zumeist in Král'sche Plattendosen (Dauerplatten) vorgenommen wurden. In denselben treten nach einigen Wochen von allen Colonien peripher moosartige Ausläufer mit sehr zierlichen Verzweigungen aus. Die Colonien können

---

nung genügen, dass die französischen Trichophytieforscher (Sabouraud und [illegible]) entweder Mischculturen „isolirt" und studirt haben, und dann sind
[illegible] bezüglichen Arbeiten sammt allen ihren Schlüssen vollkommen werth-
[illegible] hatten an Reinculturen Wachsthumsvariationen (Polymorphismus)
[illegible] welche von Sabouraud irrthümlicherweise als Commensalismus
[illegible] XI, 1895, p. 453, Fussnote [2]) gedeutet worden waren, während
[illegible] unter Sträuben und Laviren, der Macht der That-
[illegible] ssen kann. Sabouraud und Verf. behaupten,
[illegible] verschiedene Farben und Formen aufwiesen,
[illegible] or sich gehabt zu haben. Ref. hat dahin-
[illegible] Trichophytonconidie Culturen
[illegible] können. Trichophytiepilze
[illegible] wie andere Mikroorganismen)
[illegible] vom Ref. übrigens
[illegible] Fussnote [2]) steht
[illegible] h eine beliebig
[illegible] tigen kann,
ha[illegible] te und X,
1894, p[illegible] Tricho-
phytiepilz[illegible]
Jeder pat[illegible] und
denselben Subs[illegible] er
als Saprophyt [illegible]
auch auf einem [illegible]
erhalten können [illegible]
einmal zu e[illegible]
mit allen F[illegible]
vertraut zu [illegible]
Weiteres als [illegible]

[1]) Jahresber. [illegible]

Pilzes durch Eiterung an der Impfstelle und einer serpiginösen Trichophytie von sehr langer Dauer. Der Pilz, 8 Monate lang auf künstlichen Nährböden gezüchtet, erwies sich noch virulent und behielt seine Vitalität auf Bierwürze 5-6 Monate hindurch. Im Gegensatze zu dem pyogenen Tr. ist das Tr. mit wurmförmigen gelben Culturen für das Pferd (250 Fälle, Pferde eines Regiments betreffend) und für den Menschen sehr contagiös. Die durch den Pilz beim Pferd ausgelöste trockene Mykose breitet sich rasch über grössere Flächen aus, ohne folliculäre Eiterung zu verursachen. Beim Menschen bleibt die Pilzinvasion ebenfalls auf die oberflächlichsten Schichten der Haut beschränkt. Die endo-ectothrichal befallenen Haare sind an ihrer Basis von einer weisslichen Pilzhülle umgeben und sehr gebrechlich. Meerschweinchen acquiriren nach Impfung mit Culturen dieses Pilzes eine ähnliche Dermatomykose. Ausser der traubenähnlichen Fructification producirt der Pilz auch perithecienähnliche Gebilde, die 4-5 grosse Sporen einschliessen. Die vom favusähnlichen Tr. mit braunen Culturen beim Pferde erzeugte trockene squamöse Trichophytie, nur bei jungen Thieren vorübergehend auch von vesicopustulöser Form, ist für Pferd (38 Fälle von 40 Thieren desselben Stalles) und Mensch (5 Fälle spontaner Infection) sehr contagiös. Der endo-ectothrichale, manchmal nur ectothrichale Pilz ist für den Menschen ebenso pyogen wie jener mit weissen Culturen. Er entwickelt sich auf den künstlichen Nährböden sehr langsam, auf zuckerhaltigen Medien und auf Kartoffel kümmerlich. Das favusähnliche Trichophyton mit grauen Culturen wurde von einem jungen Esel isolirt, dessen Trichophytie klinisch mit jener durch den vorigen Pilz am Pferde erzeugten übereinstimmte. Ausschliesslich ectothrichale Localisation dieses Pilzes führt beim Menschen (3 Fälle von spontaner Uebertragung) zu einer circinären Trichophytie mit vereinzelten Eiterheerden und gutartigem Verlauf bei leichter und rascher Heilbarkeit. Der Pilz entwickelt sich sehr langsam und nur innerhalb des Nährbodens und verflüssigt Gelatine rasch. Er verursacht beim Meerschweinchen Eiterung an der Impfstelle und eine langsam verlaufende circinäre Trichophytie mit endo-ectothrichaler Localisation des Pilzes[1].

Král.

[1]) Verf. betont die auch von Sabouraud bei anderen Trichophytiepilzen gemachte Beobachtung, dass alle seine (Verf.'s) Culturen von Trichophytiepilzen vom Pferde während einer längeren oder kürzeren Zeit das Aussehen von Reinculturen bewahrten. Nach mehreren Wochen traten aber an irgend einer Stelle des Rasens von diesem verschiedene, beispielsweise flaumige, weisse oder feuchte graue Vegetationen auf. Diese Erscheinung möchte Verf. nur in gewissen Fällen als aus Pilzassociationen (Commensalismus Sabouraud: vgl. Jahresber. X, 1894 p. 472 und Fussnote [3]) hervorgegangen betrachten. Zumeist soll ihr Polymorphismus zu Grunde liegen, und Verf. will auch bereits die Entstehung neuer Formen bei gewissen Trichophytiepilzen beobachtet haben. Nichts destoweniger behauptet Verf., Ref. sei vollständig im Irrthum, wenn er glaubt, dass der Polymorphismus einer Trichophytonart genüge, um die verschiedenen Culturformen zu erklären, die von verschiedenen klinischen Formen von Trichophytie erhalten werden. Es sei, entgegen Král, „bewiesen“, dass man sehr zahlreiche Trichophytonarten mittels der Cultur differenziren könne. Die Pluralität der Trichophytiepilze stehe ausser Zweifel. Hierauf dürfte die kurze Entgeg-

Courmont (1517), glücklicher als Sabouraud[1], gelang es, mittels Scarification und Aufbringen reichlicher Culturmengen von Mikrosporon Audouini, vom Kinde und von einem jungen Senegalneger isolirt, am Meerschweinchen, Kaninchen und Pferde positive Impfresultate zu erzielen. Die experimentell erzeugten Läsionen stellen sich dar als squamöse, excentrisch sich vergrössernde Flächen von geringer Ausdehnung bei vollständigem Haarausfall. Nur am Kaninchen erschienen im Beginne der Krankheit die vom Pilze invadirten Hautflächen geröthet. Sehr milder Verlauf, kurze Dauer und spontane Heilung dieser experimentellen Dermatomykose, die sich in nichts von anderen experimentellen thierischen Trichophytien unterscheiden soll. *Král.*

Spietschka (1559) gelang es, aus den Schuppen von Pityriasis versicolor (12 Fälle) mittels der Král'schen Methode auf Harnagar stets ein und denselben Fadenpilz reinzuzüchten. Die grob granulirten grauweisslichen oder gelbweisslichen Colonien des Pilzes waren in den Platten gegenüber jenen fremder Mikroorganismen häufig in überwiegender Anzahl, bisweilen in förmlicher Reincultur vorhanden. Die Colonien entwickeln sich in der Regel sehr langsam, weshalb die weiteren Uebertragungen zumeist in Král'sche Plattendosen (Dauerplatten) vorgenommen wurden. In denselben treten nach einigen Wochen von allen Colonien peripher moosartige Ausläufer mit sehr zierlichen Verzweigungen aus. Die Colonien können

---

nung genügen, dass die französischen Trichophytieforscher (Sabouraud und Verf.) entweder Mischculturen „isolirt" und studirt haben, und dann sind ihre diesbezüglichen Arbeiten sammt allen ihren Schlüssen vollkommen werthlos; oder sie hatten an Reinculturen Wachsthumsvariationen (Polymorphismus) wahrgenommen, welche von Sabouraud irrthümlicherweise als Commensalismus (vgl. auch Jahresber. XI, 1895, p. 453, Fussnote [2]) gedeutet worden waren, während Verf. sich nun, allerdings unter Sträuben und Laviren, der Macht der Thatsachen nicht länger verschliessen kann. Sabouraud und Verf. behaupten, weil ihre Trichophytonculturen verschiedene Farben und Formen aufwiesen, ebenso viele verschiedene Pilzarten vor sich gehabt zu haben. Ref. hat dahingegen nachgewiesen, dass aus einer einzigen Trichophytonconidie Culturen von verschiedener Farbe und Form hervorgehen können. Trichophytiepilze sind also mittels der Cultur allein (ebensowenig wie andere Mikroorganismen) nicht differenzirbar, und ihre Pluralität (deren Möglichkeit vom Ref. übrigens nie bestritten worden ist: vgl. Jahresber. VIII, 1892, p. 403, Fussnote [2]) steht bislang nichts weniger als ausser Zweifel. Wie man willkürlich eine beliebig grosse Anzahl von „Arten" von Achorion und Trichophyton anfertigen kann, hat Ref. an dieser Stelle (vgl. Jahresber. VII, 1891, p. 369, Fussnote und X, 1894, p. 464) dargethan. Die Frage von der Einheit oder Vielheit des Trichophytiepilzes ist daher auch heute noch als eine offene zu betrachten.

Jeder pathogene Fadenpilz erwirbt bei sehr langer Züchtung auf ein und demselben Substrate (Mensch, Thier, künstliche Nährmedien), als Parasit oder als Saprophyt neue morphologische und physiologische Eigenschaften, die sich auch auf einem anderen Substrate zeitlich constant, also zeitlich vererblich erhalten können. Deshalb ist aber der Pilz noch nicht zu einer neuen Art, nicht einmal zu einer Varietät im botanischen Sinne geworden. Wir haben uns eben mit allen Formen, die in den Evolutionscyclus einer Fadenpilzart hineingehören, vertraut zu machen, nicht aber diese verschiedenen Entwicklungsformen ohne weiteres als neue Arten hinzustellen. Ref.

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 470, auch das voranstehende Referat: Sabouraud. Ref.

nach 8-10 Wochen einen Durchmesser von 6-8 mm erreichen. Sie bestehen aus kugeligen Sporen, die kleinsten kaum grösser als ein Eiterkokkus, die grössten bis zum 10fachen Durchmesser eines solchen, zumeist in Haufen, manchmal kettenartig angeordnet; ferner aus kurzen oder langen, septirten oder nicht septirten und verzweigten Fäden, bisweilen mit keulenförmig geschwellten Enden, die namentlich in jungen rasch entwickelten Oberflächencolonien zu sehr langen, schön gewundenen Fadenbündeln vereint sich vorfinden. Die Dicke der langen Fäden erreicht nicht 1 μ. Besonders die langen Fäden zerfallen sehr rasch perlschnurartig in Sporen. Rasch wachsende Colonien waren noch nach $^1/_2$ Jahre mit Erfolg übertragbar, langsam wachsende Colonien gleichen Alters hatten ihre Entwicklungsfähigkeit bereits verloren. Am besten gedeiht der Pilz auf Harn-, Glycerin-Zucker- und auf Glycerinagar, am langsamsten auf Gelatine, Kartoffel und Zuckerrübe. Der Pilz peptonisirt nicht Gelatine und coagulirt nicht die Milch. Auf coagulirtem Eiweiss bildet der Pilz mitunter braunes Pigment, sehr ähnlich der durch den Pilz hervorgerufenen Braunfärbung der menschlichen Haut, auf Eigelb stellenweise orangefarbiges Pigment, nach weiterer Uebertragung der orangegelben Cultur von Eigelb auf Eigelb und Eiweiss wieder graubraunen Farbstoff. Der Pilz ist von dem von Unna und v. Sehlen[1] bei Pityriasis versicolor gefundenen gänzlich verschieden, besitzt hingegen mehrere gemeinsame Eigenschaften mit dem Pilz von Kotljar[2], mit welchem er von Sp. dennoch nicht identificirt werden kann. Impfungen am Menschen mit Reinculturen des Pilzes, die Sp. an sich selbst und an 6 Individuen verschiedenen Alters vornahm, führten in einem Falle zu einem positiven Ergebnisse: deutlich graubraune Verfärbung der Haut (Oberarm) ohne Entzündungserscheinungen mit reichlicher Desquamation. In den Schuppen konnte das Mikrosporon furfur mikroskopisch in typischer Anordnung nachgewiesen und aus ihnen wieder ein mit dem verimpften culturell identischer Pilz isolirt werden. Sp. betrachtet demnach den von ihm reingezüchteten Pilz als den Erreger der Pityriasis versicolor. *Král.*

Hyde, Senn und Bishop (1528) bringen die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde von einem von ihnen untersuchten Fall von Mycetoma, einen 20jährigen Studenten betreffend, der nie die Vereinigten Staaten verlassen hatte. Der Patient pflegte als 7jähriger Knabe während der Sommermonate mit Vorliebe in Wasserläufen zu waten. Bald nachher bemerkte er einen harten Knoten auf der Plantarfläche des linken Fusses, der zwar nach Behandlung mit Salpetersäure schwand, nach einigen Jahren aber wieder auftrat. Die Affection breitete sich mit der Zeit über Plantar- und Dorsalfläche des Fusses und über die Zehen aus, so dass schliesslich die vorderen Zweidrittel des Fusses in eine formlose Geschwulst umgewandelt erschienen, auf welcher sich zahlreiche schwammige Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse erhoben. Die meisten der Knoten waren mit einer oder mehreren fistelähnlichen Oeffnungen versehen, von welchen aus einigen eiterähnliches Secret ausgedrückt werden konnte, das jedoch nie fischrogen-

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 416/417. Ref. — [2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 406. Ref.

artig war. Knoten und Geschwulst bestanden bis zum Periost der Knochen aus spongiösem Granulationsgewebe, aus dem auf Druck zahlreiche weissliche kleinstecknadelkopfgrosse Körperchen austraten. Im Derma und dem tiefer gelegenen Gewebe waren Körperchen von strahlenartigem Aussehen vorhanden, die in Uebereinstimmung mit Kanthack[1] aus 3 tinctoriell verschieden sich verhaltenden Zonen bestanden. In ihnen liessen sich die zarten Mycelfäden des Mycetomapilzes (Streptothrix madurae) mit wässrigem Methylenblau, Safranin und besonders gut mit der Weigert'schen Methode nachweisen[2]. Vollkommene Heilung nach Amputation. *Král.*

Gémy und **Vincent** (1521) hatten neuerdings[3] Gelegenheit, einen Fall von Mycetoma zu beobachten, der einen etwa 36jährigen Kabylen betraf. Der Patient bemerkte vor 3 oder 4 Jahren einen Knoten auf der Plantarfläche des rechten Fusses; bald traten daselbst und auf der Dorsalfläche neue Knoten, einzelne auch am Unterschenkel, auf und schliesslich war das Glied einem Elefantenfuss ähnlich geworden. An den erbsengrossen Knoten öffneten sich früher oder später eiternde Fistelgänge, aus welchen auf Druck die charakteristischen gelblichweissen Körner hervorquollen. An der abgesetzten Extremität konnte festgestellt werden, dass das erkrankte Gewebe bis zum Fussskelett von zahllosen Eiterheerden durchsetzt war, aus welchen die erwähnten Körner bei Einschnitt spontan in grossen Mengen austraten. Alle Knochen waren leicht zerreiblich, theils mit Invasion der Streptothrix madurae auf und unter dem Periost, theils mit solcher im Knochengewebe selbst. Im übrigen bestätigen G. und V. bezüglich der morphologischen und culturellen Eigenschaften der bei diesem Falle isolirten Streptothrix madurae und bezüglich des Vorkommens von Streptok. und Staphylok. in einzelnen Eiterheerden ihre früheren (l. c.) Angaben[4]. *Král.*

Trachsler (1562) verglich Knotenhaare und die von ihnen gewonnenen Culturen von jenen zwei Fällen von Piedra nostras herrührend, die bereits von Behrend[5] und von Unna[6] untersucht worden waren. Makroskopische oder mikroskopische Differenzen boten die Haare (an Schnitten durch die Knoten) im Allgemeinen nicht dar. Dahingegen zeigten die Pilzculturen von beiden Fällen sich etwas verschieden. So hatten die Pilzrasen von Fall B. auf Peptoncaseïnagar und auf Peptonlävuloseagar einen weniger feinstrahligen Randsaum als jene von Fall U., auch waren die Culturen vom ersteren Falle stets feuchter und von geringerer Consistenz als jene vom letzteren. Der Pilz B. verflüssigt die Gelatine, dem Pilze U. fehlt dieses Vermögen. Die Tiefenvegetation des Pilzes B. zeichnet sich durch starre, mehr geradlinige und breitere Fäden mit sehr geringer Verzweigung und durch dickere und kürzere Sporen aus, jene vom Pilze U. besteht aus wel-

[1]) Journal of Pathology and Bacteriology 1892 p. 140 and 1893 p. 140. Ref.
[2]) Vgl. auch Jahresber. VIII, 1892, p. 380; IX, 1893, p. 438; X, 1894, p. 449, 478 und XI, 1895, p. 416. Ref.
[3]) Jahresber. VIII, 1892, p. 380 und X, 1894, p. 478. Ref.
[4]) Vgl. auch Jahresber. VIII, 1892, p. 395; IX, 1893, p. 438, 439; X, 1894, p. 449, 478; XI, 1895, p. 460 und das voranstehende Referat: Hyde, Senn und Bishop. Ref.
[5]) Jahresber. VI, 1890, p. 420. Ref. — [6]) Jahresber. XI, 1895, p. 461. Ref.

ligen, nicht selten korkzieherartig gekrümmten, schlankeren und längeren, besonders am Ende mehr verzweigten, Fäden und aus kleineren Sporen. Die Pilzzellen von Fall B. besitzen dünne Membranen und einen relativ voluminösen Inhalt, jene von Fall U. dickere Membranen und einen spärlichen Zellinhalt[1]. *Král.*

Unna (1564) hatte Gelegenheit, die von ihm von einem Falle von Piedra nostras[2] gewonnenen Pilzculturen mit solchen zu vergleichen, die er aus Knotenhaaren des von Behrend[3] mitgetheilten Falles züchtete. Gewisse constante culturelle und morphologische, von U. und von Trachsler[4] eruirte Verschiedenheiten liessen es, trotz der klinischen Identität des Krankheitsbildes unmöglich erscheinen, die von den beiden Fällen cultivirten Pilze ein und derselben Art zuzuweisen. Da die Pilzsporen seines Falles etwas schmäler und regelmässiger oval sind als jene des Behrend'schen, benennt U. nun seinen Piedrapilz: Trichosporon ovale. Mittlerweile in den Besitz echter columbischer Piedrahaare gelangt, fand U., dass es sich bei diesen mikroskopisch um eine sehr grosssporige besondere Art des Trichosporon handle. *Král.*

Der von **Gilchrist** und **Stokes** (1523) mitgetheilte Fall von Pseudolupus vulgaris betraf einen 33jährigen Mann, dessen Krankheit vor $11^1/_2$ Jahren von einer weizenkorngrossen Prominenz am linken Ohr ihren Ausgang nahm. Die Affection breitete sich sehr langsam und vorwiegend bandartig über das Ohr und die linke Wange aus, erreichte erst nach 7 Jahren den linken äusseren Augenwinkel, übergriff dann auf Stirn, Nase, rechtes Auge und rechte Wange. Secundäre Heerde an anderen Regionen (Rückenfläche der rechten Hand, Scrotum, Schenkel, Hals) heilten spontan oder nach eingeleiteter Therapie. Die Läsionen an der Stirne waren theilweise erythematös und oberflächlich ulcerirt, sonst aber, wie auch jene der Wangen und Nase von ausgesprochen papillomatösem Aussehen mit Papillen bis zu grosser Stecknadelkopfgrösse, zwischen welchen manchmal eine geringe Menge Eiter ausgepresst werden konnte. An anderen Stellen erhoben sich die Papillen bis 6 mm über die normale Hautfläche. Die abgeheilten Flächen stellten eine continuirliche atrophische Narbe dar, die weisser und dünner als die normale Haut erschien. Die histologische Untersuchung ergab Hypertrophie der Epidermis mit zahlreichen miliaren Abscessen oder namhafte Infiltration derselben mit polynucleären Leukocyten, grosse Anhäufungen von Granulationszellen im Corium, im oberen Theile derselben noch einzelne miliare Abscesse, im tieferen Theile wahrnehmbarer Beginn von Bildung einzelner tuberkelähnlicher Knoten. Zwischen den Granulationszellen des Corium, am zahlreichsten jedoch in den miliaren Abscessen

[1]) Alle diese von der Frau Verf. angeführten „feineren Unterschiede", das übrigens gleichfalls labile Peptonisirungsvermögen ausgenommen, können, wie Ref. nachgewiesen und an dieser Stelle des öfteren hervorgehoben hat und wie jüngst von Waelsch, Krösing und von Pelagatti (vgl. die voranstehenden Referate dieser Autoren) bestätigt worden ist, an ein und derselben, aus einem Keime hervorgegangenen Fadenpilzcultur sich vorfinden. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 461. Ref. — [3]) Jahresber. VI, 1890, p. 420. Ref.

[4]) Vgl. das voranstehende Referat: Trachsler. Ref.

waren runde und ovoïde, doppelt conturirte Körper von 10-20 μ vorhanden, viele von ihnen mit Knospen, manchmal auch mit einer Vacuole versehen. Riesenzellen fanden sich vereinzelt vor, Tuberkelbac. konnten nicht nachgewiesen werden. Eiter, von zwei verschiedenen Stellen entnommen, ergab Reinculturen des in den Schnitten gesehenen Pilzes. Im hängenden Tropfen wuchs er zu Hyphen aus, an welchen lateral auf dünnen Sterigmen Conidien von Form und Grösse der Mutterzelle entstanden. Das Oïdium wächst gut aber langsam auf den verschiedensten Nährböden, vergährt nicht Glykose, Laktose, Saccharose, peptonisirt nicht Gelatine und bildet kein Indol. Auf Glycerinagar und Kartoffel bedecken sich die weissen Colonien mit zarten Stacheln[1]. Meerschweinchen erkrankten nicht nach Impfung mit frischen Gewebsstücken, es war daher Tuberkulose auszuschliessen. Ein mit Reincultur geimpfter und nach 2 Monaten getödteter Hund wies eine grosse Anzahl von erbsengrossen, festen, lichtgelben Knoten an den pleuralen Lungenflächen und im Lungengewebe auf, die histologisch das Bild der Coagulationsnekrose darboten und das Oïdium in Reincultur enthielten. Meerschweinchen intraperitoneal mit Lungenknoten vom Hunde und ein Pferd, subcutan mit Reincultur geimpft, reagirten durch Abscesse an der Impfstelle, deren Eiter ausser grossen Mengen des Pilzes keine anderen Mikroorganismen enthielt. *Král.*

In den letzten 2 Jahren hatte man auf der 2. Klinik für Geburtshilfe und Gynäkologie der Budapester Universität mit einer Soor-Endemie zu kämpfen; bei dieser Gelegenheit sah **Grósz** (1526) die Erfahrungen Berg's sich bestätigen: eine Amme verliess ihr an Soor leidendes 10 Tage altes Kind, um ein Kind eines Arztes zu säugen; letzteres erkrankte nach 1-2 Tagen an Soor. Die Infection geschah also angeblich durch die Brust. Gefördert wird die Entstehung der Soorerkrankung hauptsächlich durch die in den ersten Lebenstagen stets stark aufgelockerte und desquamirende Schleimhaut der Zunge; mit Epstein hält G. das Mundwaschen bei Soor für nachtheilig, da durch selbes die Schleimhaut noch mehr geschädigt, und das Auftreten der Bednar'schen Aphthen unterstützt wird; desgleichen sind auch die prophylaktischen Mundwaschungen nach G.'s Erfahrungen werwerflich. Bei Mundwaschung erkrankten von 447 Neugeborenen 145 (= 32,6 %); nach gründlicher Reinigung der betreffenden Räume und nach 2monatlicher Auslüftung derselben erkrankte nach Hinweglassung der Mundwaschung und bei Reinigung der Brust vor und nach dem Stillen, von 45 Neugeborenen nur eines an Soor. Im nächsten Monate verschlimmerten sich jedoch die Verhältnisse wieder, denn von 45 erkrankten 12. Nachher wurde nach Art der prophylaktischen Bindehautbehandlung (nach Crédé) die Mundhöhle der Neugeborenen während ihres Aufenthaltes im Spitale täglich einmal mit 1 proc. Silbernitrat-Lösung ausgepinselt, worauf von 216 Neugeborenen nur 20 (= 9,25 %) erkrankten. Trotzdem empfiehlt G. dieses Verfahren nur bei hartnäckigen Endemien. *Preisz.*

---

[1]) Diese Erscheinung pflegt in der That bei Oïdien und Fusarien auf gewissen, insbesondere zuckerhaltigen Nährböden aufzutreten. Ref.

Nach **Charrin** und **Ostrowsky** (1515) übt der Soorpilz im Organismus ausser einer mechanischen Wirkung, die sich namentlich an den Ansiedelungsheerden des Pilzes manifestirt, auch einen toxischen Einfluss aus. Seine Toxine verändern die Temperatur, die Zusammensetzung des Urins und können auch den Tod herbeiführen. Der Pilz kann an innern Organen, insbesondere an Nieren und Darm, intensive Läsionen erzeugen, die zur Retention der Toxine und somit gewissermaassen zu einer Autointoxication führen. Diese Annahme stützen die klinischen Symptome, die Toxicität von Serum und Urin, sowie die histologischen Befunde. Immunisirte Thiere erwerben eine höhere Resistenz, wenn sie mit steigenden Dosen von lebenden aber abgeschwächten Soorpilzculturen behandelt werden[1]. *Král.*

Meerschweinchen unterliegen nach **Roger** (1546, 1547) der subcutanen Injection von 1 ccm Soorpilzcultur nach einigen Tagen mit zahlreichen miliaren Abscessen an den Nierenoberflächen. Mit sehr kleinen Dosen beginnend, gelingt es, die Thiere gegen die doppelte bis dreifache tödtliche Dosis zu immunisiren. Bouillonculturen des Soorpilzes, welchen einige Tropfen Serum von gegen Soor immunisirten Thieren hinzugefügt werden, entwickeln sich dürftig. Solche Culturen enthalten viel reichlicher die Hefeformen und weit seltener die Fadenformen, als die gleichen Culturen ohne Serumzusatz. Gleichzeitig erscheinen Hefen und Hyphen von einer Art gelatinöser Substanz umhüllt, agglutinirt. Weitere Uebertragungen der Bouillonculturen mit Serum in Bouillon mit Serum gehen überhaupt nicht an, in Bouillon ohne Serum ergeben ein kümmerliches Wachsthum[2]. *Král.*

Monnier (1534) beschreibt einen von ihm beobachteten Fall von pseudomembranöser Angina, verursacht durch den Soorpilz. Ein 35jähriger Arbeiter, wegen Verbrühung in Spitalbehandlung befindlich, acquirirte während der letzteren eine Angina mit sehr dicken aber leicht ablösbaren Pseudomembranen auf beiden Tonsillen und der ganzen Zungenoberfläche, die, wie mikroskopisch, culturell und durch das Thierexperiment (Kaninchen endovenös positives, Mäuse und Meerschweinchen subcutan negatives Resultat) festgestellt werden konnte, dem Soorpilz ihr Entstehen verdankte. *Král.*

Guidi (1527) behauptet in einer Monographie über „Mughetto", dass der dieser Krankheit eigenthümliche Mikroorganismus der Klasse der Saccharomyceten angehört. *Trambusti.*

Porak (1538) beobachtete auf der Zunge eines 4 Tage alten Säuglings eine Anzahl kleiner, meist ovaler, etwas unregelmässig conturirter Auflagerungen von weisslicher Farbe mit bläulichem Schimmer, die sehr fest an ihrer Unterlage adhärirten, doch sich, einmal entfernt, nicht wieder erneuerten. Nach der von Perron vorgenommenen bacteriologischen Untersuchung bestanden die Auflagerungen mikroskopisch aus wenigen Epithelzellen, dann Mycelfäden und aus runden, ovoïden Zellen von mehr als der Grösse eines Erythrocyten. Culturen ergaben grosse Hefezellen, die auf bestimmten Nährmedien ebenfalls Mycelfäden bildeten. Klinisch unter-

[1]) Vgl. auch Jahresber. XI, 1895, p. 461. Ref.

[2]) Vgl. auch das voranstehende Referat: Charrin und Ostrowsky. Ref.

schieden sich diese Auflagerungen von Soor durch ihre Farbe, Form, Adhärenz zur Mucosa und durch das fehlende Wiedererneuern[1]. *Král.*

Aievoli (1505) schlägt folgende von ihm modificirte SANFELICE'sche Methode zur Färbung von Blastomyceten vor:

Fixirung der Gewebe in absolutem Alkohol; Aufhellen kleiner Stücke in Xylol; Einbetten in Paraffin; Schneiden mit Mikrotom. Aufkleben auf Deckgläschen mit Eiweiss. Entparaffiniren in Xylol. Entxylolisiren in absolutem Alkohol. 10-20 Minuten langes Einlegen der Schnitte in EHRLICH'sche Lösung.

Auswaschen in destill. Wasser. Einlegen in 5proc. Oxalsäure. Abermaliges Auswaschen in destill. Wasser. Entfärben in absolutem Alkohol, bis die Schnitte völlig farblos erscheinen. Einlegen in 1proc. wässrige Saffraninlösung 2-3 Minuten. Auswaschen in destill. Wasser. Wiederholtes Durchwaschen mit absolutem Alkohol bis die Schnitte beinahe rosa aussehen und wasserfrei sind. Endlich Aufhellen in Xylol und Einbetten in Balsam.

Bei dieser Methode, welche nach Ansicht Verf.'s ausgezeichnete Resultate giebt, erscheinen die Parasiten blau, die Kerne roth gefärbt.

Nach dieser kurzen technischen Anleitung macht Verf. einige Bemerkungen über Form und Verbreitung der Blastomyceten. Es scheint ein gewisser Zusammenhang zwischen den Parasiten und dem Aufbau des Rete MALPIGHII zu bestehen. Nach den Beobachtungen Verf.'s verbreiteten sich die, in den eitrigen Geschwülsten zahlreich vorkommenden Parasiten stets in langgestreckten Colonien den Lymphwegen folgend.

In Bezug auf die Formen der Parasiten stimmen die Beobachtungen Verf.'s mit denen anderer Forscher überein. *Trambusti.*

Campanini (1512) beobachtete nicht pathogene Culturen von Blastomyceten, die schon bei einer Temperatur von 55-60° steril wurden, während eine pathogene Art noch bei 60-66° sich gut, wenn auch langsam entwickelte und erst bei 70° aufhörte, sich zu vermehren. Auch im Verhalten gegen niedrige Temperaturen konnte Verf. einen Unterschied zwischen den pathogenen und nicht pathogenen Arten feststellen. Während erstere nämlich Temperatureinwirkungen von 20° lange Zeit widerstehen und sich sogar schneller entwickeln und weniger morphologische Veränderungen zeigen, ist das bei den nicht pathogenen Pilzarten nicht der Fall.

In Bezug auf ihre antiseptischen Eigenschaften untersuchte Verf. Borsäurelösungen, Salicylsäure, Bor und Salicyl zusammen, hypermangansaures Kali, Chlorkalk, Chlorzink, Zincum sulfocarbonicum, Carbolsäure, Sublimat. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass sich selbst bei 5% Lösung die Blastomyceten in Borsäure, Salicylsäure allein und in einer Mischung von beiden, ebenso in hypermangansaurem Kali ruhig weiter entwickeln. Zincum sulfocarbonicum, Chlorkalk und Chlorzink sind noch bei 3% unwirksam.

[1]) Vielleicht handelt es sich nichtsdestoweniger um den Soorpilz, von welchem wir zwei, allerdings nahe verwandte Varietäten (vgl. Jahresber. X, 1894, p. 479, Referat: FISCHER und BREBECK) kennen gelernt haben. Ref.

Die Carbolsäure nur bei 1%, das Sublimat hindert das Fortkommen der Pilze, sobald seine Lösung stärker ist als 1: 25000. *Trambusti.*

Cadeddu (1511) untersuchte die Widerstandsfähigkeit giftiger und ungiftiger Blastomyceten gegen physikalische und chemische Einwirkungen. Nach den Erfahrungen Verf.'s sterben die Blastomyceten schon eine Minute nach der Einwirkung von Sublimatlösung 1:1000 und nach 5 Minuten in Carbolsäurelösung von 3%, in Thymol bei 1:1000, in salpetersaurem Silber bei 1:100. Auch widerstehen sie weder den concentrirten Alkalien noch starken Säuren. Tannin (1:100), hypermangansaures Kali (1:1000), Lysol (1:100) und absoluter Alkohol beeinflussen die Pilze nur wenig. Fast alle Blastomyceten, mit denen experimentirt wurde, starben, gleichviel welchen Ursprungs sie waren, nach 1-3 Minuten, sobald sie einer feuchten oder trockenen Hitze von 100° C. ausgesetzt wurden. Mit kleinen Differenzen, die durch ihren Ursprung bedingt waren, zeigten sich die untersuchten Pilze sehr wenig widerstandsfähig gegen Holzrauch und wenig gegen Einwirkung putrider Flüssigkeiten mit und ohne Mikroorganismen. In trockenem Zustande erhalten sie sich fast unverändert; sie lebten noch nach 5 Monaten. *Trambusti.*

Fermi und **Pomponi** (1520) versuchten experimentell die Widerstandsfähigkeit der Blastomyceten verschiedener Provenienz gegen physische und chemische Einflüsse zu erproben; sie untersuchten die Entwicklung der Bacterien in Verbindung mit Säuren und Alkalien, und ihr Verhalten gegen Alkaloïde; ferner machten sie Versuche mit reinem Glycerin, Glycerin und Wasser, Glycerin und Zucker und Pepton. Auf diese Weise konnten Verff. die Widerstandsfähigkeit der Blastomyceten bei Erschöpfung, ihre Entwicklung bei Vorhandensein verschiedener Gase und ihre Involutionsfähigkeit beobachten. *Trambusti.*

Sanfelice (1555) isolirte bei der Section eines Ochsen, der an primärem Lebercarcinom mit Ausbreitung über das ganze lymphatische System getorben war, einen neuen Blastomyceten, der sich von dem früher von demselben Verf. beschriebenen „Saccharomyces neoformans“ nur durch die Art, wie er im Organismus degenerirt, unterscheidet. Wenn Verf. frische, direct dem Gewebe entnommene Parasiten ohne Hülfe von Fixirflüssigkeit beobachtete, konnte er freie und intracelluläre Formen unterscheiden. Die freien Formen zeigten häufiger in den grossen als in den kleinen Elementen nur eine lichtbrechende Hülle, andere einen hyalinen Hof von verschiedener Dicke, welche die Membran umgab. Der Inhalt wird meist von einem homogenen Protoplasma gebildet, in welchem sich lichtbrechende Körnchen in verschiedener Anzahl und Grösse befanden. Neben diesen normal aussehenden Formen waren andere, die, wie Glas, stark lichtbrechend wirkten und den Eindruck machten, als wären sie durch gleichzeitige Verdickung der Membranen und des Centralkerns entstanden. Diese Blastomyceten stellten einen durchscheinenden Ring dar, der eine gleichfalls lichtbrechende runde Masse umgab. Dann wieder zeigten sie die blastomycetische Degeneration der Zellen, wie man sie bei der Entwicklung findet.

Nach den Untersuchungen Verf.'s ist diese Degeneration mit darauf-

folgendem Tode der Parasiten auf chemische Einwirkungen zurückzuführen. Es handelt sich um eine durch Kalkphosphat erzeugte kalkige Degeneration. Wegen dieses Vorganges in den Geweben nennt ihn Verf: Saccharomyces lithogenes. Der Saccharomyces lithogenes wirkt bei Meerschweinchen und weissen Mäusen pathogen. Bei den Meerschweinchen erzeugt er eine sich hauptsächlich durch die Lymphgefässe über alle Organe ausbreitende allgemeine Infection. Aus den Lymphgefässen geht sie gewöhnlich in den Blutstrom über und gelangt in die Nieren, in denen sie durch Degeneration grössere Kalkmassen bildet als in den anderen Organen.

Injicirt man den Saccharomyces lithogenes weissen Mäusen in das Unterhautbindegewebe, so sterben sie meist nach 8 Tagen. Hier verbreiten sich die Parasiten über die Lymph- und Blutgefässe, localisiren sich aber nicht in den Organen. Wahrscheinlich ist die Maus dem Gift des Saccharomyces lithogenes zugänglicher.

Wird der Sacharomyces lithogenes Schafen eingeimpft, so zeigt er auffallend schnell die degenerative Form*. *Trambusti.*

Sanfelice (1556) legt zuerst in dieser dritten Arbeit über die pathogene Wirkung der Blastomyceten die morphologische Uebereinstimmung zwischen cancerösen Körpern, die von anderen Autoren in Geschwülsten gefunden wurden und als Sporozoën betrachtet wurden und den verschiedenen Formen pathogener Blastomyceten dar. Dann berichtet er über verschiedene andere Resultate, die er durch Einimpfung von Reinculturen des Saccharomyces neoformans bei Mäusen, weissen Ratten, Kaninchen, Hunden und Hühnern erzielte.

Bei kleinen Mäusen bewirkte der Saccharomyces neoformans eine Allgemeininfection, indem die Parasiten sich in den Lymph- und Blutgefässen aufhalten und sich in den Lymphdrüsen, der Milz und anderen Organen localisiren. In Folge der grossen Ansteckungsfähigkeit der Thiere ist die Läsion der Gewebe eine geringe.

Bei weissen Ratten verursacht der Saccharomyces neoformans eine ausgebreitete Infection, die jedoch nicht so ausgiebig wie beim Meerschweinchen ist und bei der die Reaction von Seiten der Gewebe eine stärkere ist.

Bei den Kaninchen, welche diesem pathogenen Organismus gegenüber weniger empfindlich sind, entwickelt sich der Saccharomyces neoformans weit schwächer, während die Gewebe, in denen sich der Parasit localisirt, kräftiger reagiren.

Wurden Hündinnen in die Mammae geimpft, so beobachtete Verf. zweimal Knötchen neoplastischer Natur, welche auch in den Lymphdrüsen und Nieren auftraten. Bei Hühnern wurden durch die Impfung ebenfalls Neoplasmen erzeugt. Der Saccharomyces neoformans zeigte in den Geweben der verschiedenen Thiere einen ausgesprochenen Polymorphismus, sodass,

---

*) Es erscheint sehr fraglich, ob es sich bei den Dingen, die Verf. gesehen hat und beschreibt, wirklich um Blastomyceten gehandelt hat, wie überhaupt die ganze Lehre von den „pathogenen“ Blastomyceten noch auf sehr schwachen Füssen steht, wenigstens soweit es sich um die Erregung krankhafter Processe beim Menschen handelt. *Baumgarten.*

selbst wenn die Injectionen nicht alle mit derselben Cultur gemacht wurden, man daran denken muss, dass es sich vielleicht um verschiedene Parasiten handeln müsste*. *Trambusti.*

Roncali (1548) hat aus einem, in Folge secundärer Infection durch Brustsarkom entstandenen Epitheliom der Zunge und der Achseldrüsen eine Art Blastomyceten in Reincultur gezüchtet, dem er den Namen: „Blastomyces vitro simile degenerans“ giebt.

Dieser Blastomycet degenerirt im Gewebe des Kaninchens und formt glasartig durchsichtige Massen, die denen des Saccharomyces lithogenes von Sanfelice† und dem vom Verf. in den Krebsnestern des Ovariums gefundenen sehr ähnlich sind.

Der Blastomyces v. s. d. widersteht kräftig sowohl mit Zucker versetzten Agar und Gelatine, als auch denselben Stoffen ohne Zucker. Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Kartoffel werden die Zellen mehr als einmal so gross als auf gezuckerter Bouillon, Gelatine und Agar. Sie haben eine dicke Membran, und in ihrem Protoplasma befinden sich zahlreiche, lichtbrechende und hohle Körperchen.

Dieser Blastomycet ist pathogen für Meerschweinchen, welche in das Peritoneum geimpft nach 15, 20, 25 oder 30 Tagen sterben. Meist zeigen sich Veränderungen an den Impfstellen. Ein einziges Mal beobachtete Verf. einen erbsengrossen Knoten, der beim Schneiden resistent war und auf der Schnittfläche eine graumelirte, weisse Farbe zeigte. Interessanter sind die dauernden Schwellungen der Leistendrüsen, der Achseldrüsen, des Mesenteriums, der peritonealen und retrosternalen Drüsen und die weisslichen Knötchen in der Milz, dem Netz und dem Pankreas.

Bei der Prüfung im frischen Präparat und bei dem Schneiden der in Alkohol fixirten Organe fanden sich stets vereinzelte Formen von Parasiten mit einem hyalinen Hof und einer stark lichtbrechenden Kapsel. Dazwischen lagen Haufen von eigenthümlichen glasigen Aussehen, welche der Form nach denen ähnlich sind, die man beim Zungenepitheliom gefunden hat und welche aus Anhäufungen von degenerirten Blastomyceten bestehen. Aus der auffallenden Vermehrung der fixen Bindegewebszellen in den Lymphdrüsen, in der Milz, sowie aus der Proliferation der Endothelien der Lungenalveolen und der Gefässe schliesst Verf., dass die Gewebe auf die Impfung mit dem Blastomyceten ausschliesslich durch Neubildung und durch Eiterung reagiren**. *Trambusti.*

Binaghi (1506) hat 53 Epitheliome folgender Körpergegenden auf Blastomyceten untersucht: 5 vom Penis, 6 von den Lippen, 2 aus dem Pankreas, eins von der Wange, 13 aus der Mamma, 6 aus dem Magen, 6 aus dem Uterus, 4 von der Zunge, eins aus einer Lymphdrüse, eins aus der

---

*) Bestätigung dieser Angaben über einen pathogenen „Saccharomyces“ bleibt abzuwarten. Vorläufig ist grosse Reserve geboten. *Baumgarten.*

†) S. Referat No. 1556 p. 655. Red.

**) Wie sollte sie denn noch anders reagiren als durch Neubildung und Eiterung? Im Uebrigen gelten für die Angaben Roncali's dieselben Bedenken, wie für diejenigen Sanfelice's (s. o.). *Baumgarten.*

Leber, eins aus dem Oesophagus, eins aus dem Pharynx, eins aus dem Oberkiefer, eins aus der Orbita, eins aus der Blase, eins aus der Lunge, eins aus dem Pylorus, eins aus dem Frenulum linguae, eins aus der Mundhöhle.

Unter diesen 53 Fällen hatte er 40mal positive Erfolge, in denen er deutlich mehr oder weniger Parasiten nachweisen konnte. Das negative Resultat der übrigen 13 Fälle schreibt Verf. theils der schlechten Conservirung der Tumoren, die er untersuchte, theils der zu geringen Anzahl von Schnitten zu.

Die in den 40 Epitheliomen gefundenen Parasiten zeigten meist in Form, Bau und Farbe die Kennzeichen der von Sanfelice, Roncali, Aievoli, Maffucci, Sirleo und Anderen beschriebenen Blastomyceten. Sie sind meist rund und von verschiedener Grösse, theils mit, theils ohne einfache oder doppelte Kapseln. Sie werden von einer protoplasmatischen Substanz gebildet, die sich meist lebhaft färbt, manchmal auch durchscheinend und fast ganz farblos ist. Diese protoplasmatische Substanz durchdringt meist homogen den ganzen Parasitenkörper, oft findet sie sich nur im Mittelpunkt und noch seltener nur an der Peripherie an der Kapsel. Diese Parasiten sind von verschiedener Form und von verschiedener Affinität den Farbstoffen gegenüber, je nach ihrem Alter.

In allen Schnitten fand Verf. ziemlich zahlreich die Parasiten. Oft konnte er bis 60 theils frei theils intracellulär zählen. Die freien Formen kommen selten im neoplastischen Gewebe vor, finden sich aber vorwiegend in den abgestossenen jungen Epithelien und längs der neuen Infiltrationsstränge. Je nachdem die Parasiten im Inneren der kranken Zelle spärlich oder zahlreich sind, werden die intracellulären Formen durch zwei Typen vertreten. Die Neoplasmen, welche reich an Blastomyceten sind, sind immer solche, welche Tendenz zu schneller Entwicklung mit multiplen Drüsenerkrankungen zeigen*. *Trambusti.*

Gilchrist (1522) beschreibt genauer einen Fall, welchen der bekannte Dermatologe Duhring als typisches Scrofuloderma am Handrücken diagnosticirt hatte, und welchen Verf. schon früher[1] kurz publicirt hat. Er konnte diesen Fall nur mikroskopisch untersuchen, fand aber nichts von Tuberkelbac., sondern nur eigenthümliche Gebilde, welche er schon 3 Monate vor Busse's bekannter Publication als höchst wahrscheinlich pflanzlicher Natur bezeichnet hatte und die er jetzt zu den Blastomyceten zu rechnen geneigt ist. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine unregelmässige Hypertrophie der Epidermis, welche mit Eiterkörperchen durchsetzt war und in welcher verschieden grosse miliare Abscesse vorhanden waren. Solche fanden sich auch in geringerer Zahl in der Cutis, an einzelnen Stellen lagen zwischen Cutis und Epidermis Hohlräume mit einem feinen fibrinösen Netzwerk. Die Parasiten waren theils isolirt, theils in Gruppen sowohl in der Epidermis als in der Cutis zu finden. Sie bestanden aus einer scharf begrenzten, verschieden dicken Kapsel von meist ganz runder Form,

*) Vgl. meine obige Anmerkung zu dem Referat Sanfelice (1556). *Baumgarten.*

[1]) American dermatological Association 1894, May. Ref.

aus einer peripheren Zone von ebenfalls verschiedener Dicke und aus dem Protoplasma, einer granulösen Substanz und grossen, scharfen, an Zahl und Umfang variablen Körnern, welche von einem helleren Raum umgeben waren. Im Protoplasma fand sich eine, von einer sehr zarten Membran umgebene, helle Vacuole, die allerdings in den jüngeren Formen fehlen konnte. Die Entwicklung dieser Form ging, soweit das durch die mikroskopische Untersuchung allein zu constatiren war, so vor sich, dass die Kapsel an einem Punkte dünner wurde, das Protoplasma sich in Form einer Knospe vorstülpte, die von einer sehr dünnen Fortsetzung der Kapsel bedeckt war. Kapsel und Protoplasma der Knospe blieben im Zusammenhang mit dem Muttergebilde, bis sie etwa die Hälfte der Grösse des letzteren erreicht hatten.

Dann zeigte sich ein heller Raum im Protoplasma, die Kapsel faltete sich in diesen Raum ein und wurde dicker. Meist trat eine Trennung des Tochtergebildes von dem Muttergebilde erst ein, wenn beide gleich gross waren. Einzelne dieser Gebilde fanden sich in den im Ganzen sehr spärlichen Riesenzellen. Die Parasiten leisteten Kalilauge einen viel energischeren Widerstand als die Gewebszellen. Sie färbten sich speciell mit Safranin sehr stark, wenn auch in ihren einzelnen Theilen sehr verschieden.

Dass es sich bei diesen Gebilden nicht um veränderte Zellen des Organismus handelt, ging aus dem Vergleich mit den zahlreichen, in der verschiedensten Weise alterirten Epithelzellen der Präparate selbst zur Genüge hervor*. Die pathogene Bedeutung der beschriebenen Mikroorganismen erhellt auch aus der Thatsache, dass sich überall in ihrer nächsten Umgebung endzündliche Veränderungen vorfanden. Verf. vergleicht diesen Fall von Blastomyceteninfection mit den Protozoëninfectionen, die er selbst beobachtet hat[1].

. Die histologische Aehnlichkeit ist in der That sehr gross, und es ist interessant, dass alle diese Fälle eine so auffallende Aehnlichkeit mit Tuberkulose hatten, dass sie zum Theil zuerst als solche diagnosticirt wurden. Verf. zieht ferner zum Vergleich Busse's Fall[2] heran und meint, dass während dieser einer acuten, allgemeinen Tuberkulose analog gewesen wäre, der seinige einer chronischen Hauttuberkulose geglichen hätte. *Jadassohn*.

Roncali (1549) untersuchte 7 Sarkome der Darmschleimhaut, 2 des Augapfels, eins davon melanotisch, 2 der rechten Oberkiefer, eins ebenfalls melanotisch, ein pigmentirtes der Leistendrüse, ein melanotisches des linken Ohrs. In allen diesen Sarkomen fand R. Blastomyceten. Die interessantesten Neubildungen waren in Bezug auf Form und Anzahl der Blastomyceten die beiden letzten.

---

*) Dieser Beweis genügt aber nicht; selbst zugegeben, dass die gesehenen Bildungen keine Degenerationsproducte von Gewebszellen waren, so ist damit noch nicht erwiesen, dass sie Mikroorganismen und speciell Blastomyceten waren. Ebenso wenig kann die Berufung „auf die bekannte Publication Busse's“ der Deutung Verf.'s als Stütze dienen. *Baumgarten*.

[1]) Vgl. das Referat 1594 p. 672, 674 und 676 dieses Berichts. Ref.

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 482; XI, 1895, p. 467. Ref.

Im Sarkom der Ohrmuschel waren die Blastomyceten unendlich zahlreich und meist endoprotoplasmatisch. Ihre Grösse schwankte zwischen der eines rothen Blutkörperchens und der einer grossen Sarkomzelle, und sie waren meist von einer dünnen Membran umgeben. Oft beobachtete Verf. multiple Cellularinfectionen von diesen Parasiten aus, die sich auch hin und wieder im Kern fanden.

Im pigmentirten Sarkom der Leistendrüsen waren die Blastomyceten sehr zahlreich und meist extracellulär. Meist rund, hatten sie doch sehr verschiedene Form und Grösse und waren häufig mit einer hyalinen sich nicht färbenden, selten mit einer stark lichtbrechenden und sich färbenden Kapsel versehen. Ihr Protoplasma ist vollkommen homogen und bildet entweder das Centrum des Parasiten oder einen einfachen oder doppelten Ring an der Peripherie; je nach dem Alter des Parasiten färbt sich dieser mehr oder weniger.

Bei den ganz jugendlichen Individuen bildet das Protoplasma den gesammten Körper des Blastomyceten, und es ist von einer Kapsel nichts zu sehen. Bei den älteren Formen aber zieht es sich nach der Mitte oder ringförmig nach der Peripherie des Parasiten zurück und steigt zu gleicher Zeit seine Affinität für Farben.

Die ganz alten Formen zeigen eine doppelt conturirte sich schlecht färbende Kapsel, und auch das Protoplasma ist weit spärlicher und schlechter färbbar, als bei jugendlichen Formen.

Verf. hält diese Blastomyceten für das infectiöse Virus des Sarkoms*.

Trambusti.

Rossi-Doria (1552) konnte mittels der Sanfelice'schen Färbungsmethode bei zwei malignen Deciduatumoren Blastomyceten nachweisen. Die jungen Formen, die manchmal in Gruppen von 5-15 vertheilt waren, befanden sich an der Oberfläche der Geschwulst, in den perivasculären, lymphatischen Räumen zwischen den kleinen Infiltrationszellen des Tumors, während die alten Formen, zum grossen Theil degenerirt, mehr oder weniger färbbar, theils endo-, theils extracellulär, sich hauptsächlich im mittleren Theil des Neoplasmas aufhielten.

Die Form der Blastomyceten ist hauptsächlich die der Kugel, aber es kommen auch längliche und ganz unregelmässige Formen vor; sie sind von einer einfachen oder doppelten nicht färbbaren Membran umgeben und enthalten keine protoplasmatischen Körnchen.

Oft findet man auch im Innern der Tumorzellen ganz junge Formen. Verf. glaubt, dass man sie höchstwahrscheinlich als Gifte des malignen Deciduatumors ansehen müsse**. *Trambusti.*

Casagrandi (1514) impfte in den Hahnenkamm und den Bartlappen junger Hühner eine besondere Blastomycetenart, deren Ursprung und Art der Isolirung er später mittheilen will. Die Impfung

*) Diese Ansicht muss mit einem sehr starken Fragezeichen versehen werden. *Baumgarten.*

**) Auch diese Beobachtungen genügen nicht, um die daraus gezogenen Schlüsse zu begründen. *Baumgarten.*

mit diesen Blastomyceten veranlassten Knötchenbildungen, die trotzdem makroskopisch dem Molluscum contagiosum ganz unähnlich, mikroskopisch als solche erkannt wurden. *Trambusti.*

Rossi-Doria (1553) vertheidigt in einem kurzen polemischen Artikel die Kritik, die er vor einiger Zeit über eine Arbeit von Pianese über die Blastomyceten-Theorie des Carcinoms geübt hat. *Trambusti.*

Buscalioni (1510) hat verschiedene Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung des Saccharomyces guttulans angestellt, welchen man häufig im Verdauungskanal des Kaninchens findet. Man beobachtet den genannten Pilz in reicher Vermehrung im Magen des Kaninchens, jedoch hört die Entwicklung der Keime auf, sowie der Mikroorganismus in den Darmkanal übertritt. Verf. hat durch Färbung mit Hämatoxylin nachweisen können, dass der Parasit eine Kapsel besitzt und im Innern mehr oder minder reichliche Knötchen enthält.

Während des Keimungsprocesses geht ein Theil des Kerns in die neue Zelle über, bleibt aber mit der anderen Hälfte noch längere Zeit durch ein fadiges Gerüst verbunden. Erst wenn die Tochterzelle eine gewisse Grösse erreicht hat, löst sich der Kern völlig und tritt durch den engen Kanal, welcher die zelligen Elemente verbindet, in die junge Zelle über.

Bei der Sporenbildung, welche sich im Allgemeinen erst, nachdem der Saccharomyces mit dem Koth ausgeschieden ist, vollzieht, theilt sich der Kern nach einem Schema, das dem der Karyokinese sehr ähnlich ist. Die beiden Tochterkerne wandern zu den beiden Polen der Zelle, theilen sich dort ein zweites Mal und führen zur Bildung von 3-4 neuen Kernen. Diese lagern sich in der Längsaxe der Zelle und wandern dann nach einiger Zeit zum Mittelpunkt der Zelle, um den sich auch die im Zellprotoplasma vertheilten Granulationen gruppiren. Bald darauf theilt sich das die Kerne umgebende Protoplasma in so viel Theile als Kerne vorhanden sind, worauf sich jeder Kern mit einer Schicht Protoplasma umgiebt, und so eine Spore bildet. Einige Tage später platzt dann gewöhnlich die Zellmembran, und die Sporen werden frei. *Trambusti.*

Brazzola (1509) beschreibt einen Fall von einer durch Saccharomyces hervorgerufenen Allgemein-Infection beim Menschen. Es handelte sich um ein Kind, das unter den Erscheinungen der schweren Diphtherie starb. Bei der bacteriologischen Untersuchung der krankhaften Auflagerungen im Halse fand Verf. statt des Loeffler'schen Bac. fast Reinculturen eines besonderen Saccharomyces, welcher die grösste Aehnlichkeit mit der von Busse in einem Fall von chronischer Pyämie gefundenen Form hatte. Wenn man diesen vom Verf. isolirten Hefepilz auf Versuchsthiere überimpfte, so bewirkte er Erkrankungen, die der beim Menschen beobachteten völlig glichen und in Entzündung und Nekrose und allgemeiner Intoxication bestanden*. *Trambusti.*

*) Auch diese Beobachtung ist sehr fragwürdig. *Baumgarten.*

8. Protozoën

Referenten: **Prof. Dr. Carl Günther** (Berlin), **Doc. Dr. R. Abel** (Hamburg), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Doc. Dr. A. Eber** (Dresden), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Prof. Dr. Axel Holst** (Christiania), **Prof. Dr. J. Jadassohn** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara), **Dr. K. Walz** (Tübingen).

a) Plasmodium malariae

1568. **Baccelli, G.,** La malaria. Roma, Soc. editr. Dante Alighieri (Auch: Policlinico vol. 3, no. 10 p. 205). — (S. 667)

(Berthier, A.,) Pathogénie et traitement de l'hémoglobinurie paludéenne (Arch. de Méd. expér. p. 628).

1569. **Bignami, A.,** Le ipotesi sulla biologia dei parasiti malarici fuori dell'uomo (Policlinico vol. 3, no. 14 p. 320). — (S. 665)

(du Bois Saint-Sevrin,) Le diagnostic bactériologique du paludisme (Arch. de Méd. navale no. 5 p. 335).

(Boisson,) L'hématozoaire du paludisme (Lyon méd. p. 463).

(Boisson,) L'hématozoaire de l'impaludisme (Lyon méd. p. 48).

(Boisson,) Sur les pigments paludéens (Lyon méd. p. 504).

(Boisson,) La fièvre paludéenne bilieuse hémoglobinurique (Revue de Méd. no. 5 p. 360).

(de Brun, H.,) Étude sur le pneumo-paludisme du sommet (Arch. de Méd. navale no. 5 p. 380).

1570. **Caccini, V.,** Sulla trasmissione dei microrganismi in genere, e più specialmente dei plasmodi della malaria dalla madre al feto (Bull. della R. Soc. Lancisiana vol. 16, no. 1 p. 12). — (S. 667)

1571. **Coronado, T. V.,** Laveraneas en las aguas del Cerro [Laveraneen in den Cerrogewässern] (Crón. méd.-quir. de la Habana no. 9). — (S. 665)

1572. **Danilewsky, B. J.,** Von der Identität der Menschen- und Thiermalaria [Russisch] (Russky Archiv Pathologii Bd. 1 p. 1). — (S. 666)

(Ferrier,) De l'hématozaire du paludisme; valeur et signification de ses charactéres morphologiques et histochimiques (Lyon méd. p. 37).

***Jancsó, N.,** und **M. Rosenberger,** Parasitologische Beobachtungen bei Malaria-Erkrankungen an der Kolozsvarer medicinischen

Klinik im Jahre 1894 (Pester med.-chirurg. Presse No. 8 p. 169, No. 9 p. 194). [Vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 479.]
1573. **Kohlbrügge, J. H. F.,** Malaria en hare genesing te Tosari [Malaria und ihre Heilung zu Tosari] (Geneeskundig Tijdschr. voor Nederl. Indië Bd. 35, 1895, p. 449). — (S. 667)
(Kupke,) Ueber larvirte Malaria-Formen (Allg. med. Centralztg. No. 75 p. 897).
(Laborde, J. V.,) La prophylaxie médicamenteuse du paludisme et en général l'action préventive et immunisante par les agents de la matière médicale (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 6 p. 117).
(Laveran, A.,) Au sujet de l'emploi préventif de la quinine contre le paludisme (Ibidem no. 13 p. 351).
1574. **Laveran, A.,** Comment prend'on le paludisme? (Revue d'Hygiène vol. 18, no. 12 p. 1049; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 21 p. 289). — (S. 666)
1575. **Lawrie, E.,** The cause of malaria (Lancet no. 3794 p. 1334; British med. Journal, May 9). [Der reine Unsinn. *Kanthack.*]
(Maget,) Notes pour servir à l'étude du paludisme dans les pays chauds (Arch. de Méd. navale no. 5 p. 321).
(Manson, P.,) The life history of the malaria germ outside the human body (Lancet no. 3785, 3786, 3787).
1576. **Manson, P.,** The Gulstonian lectures on the life history of the malarial germ outside the human body (British med. Journal vol. 1 p. 641, 712, 774). — (S. 665)
1577. **Manson, P.,** A lecture on benign and pernicious malarial fevers (Ibidem p. 257). — (S. 667)
1578. **Monti, A.,** Sull'infezione malarica. Rassegna dei lavori italiani dal 1885 al 1896 (Riv. di Patologia gen. no. 4-6, 8-12). — (S. 666)
(Navarre, P. J.,) La prophylaxie du paludisme (Lyon méd. no. 17 p. 563).
(Ozzard, A. T.,) The malaria parasite (British med. Journal, May 9 p. 1173).
1579. **Pierre,** Du paludisme chez le cheval (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 50 p. 148). — (S. 668)
1580. **Plehn, A.,** Beiträge zur Kenntniss von Verlauf und Behandlung der tropischen Malaria in Kamerun. 1 *M* 60 *Pf*. Berlin, Hirschwald (Ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 879). — (S. 667)
(Rogers, L.,) The etiology of malarial fever with special reference to the ground, water level and the parasite (Indian med. Gaz. no. 2 p. 49).
1581. **Ross, R.,** Observations on malarial parasites (British med. Journal vol. 1 p. 266). [Diese Arbeit enthält nichts Neues. *Kanthack.*]
1582. **Sacharoff, N.,** Ueber den Entstehungsmodus der verschiedenen Varietäten der Malariaparasiten der unregelmässigen ästivo-auctumnalen Fieber (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 8). — (S. 663)
1583. **Sacharoff, N.,** Die Malariaparasiten der Hämatoblasten und die

Anwendung der Morphologie dieser Parasiten zur Entscheidung einiger Probleme der Blut- und Pigmentbildung (Ibidem Bd. 20, No. 1). — (S. 663)

1584. **Sacharoff, N.,** Nachtrag zu meinem Artikel ,Die Malariaparasiten der Hämatoblasten u. s. w.' (Ibidem No. 12/13). — (S. 664)

(Sacharoff, N.,) Ueber den Ursprung des Malariapigments und des Hämoglobins (Russisches Archiv f. Pathologie Bd. 1, No. 2 p. 157).

(Thin, G.,) The malarial parasite (British med. Journal, May 30 p. 1355).

(Vincent et **Burot,)** Sur le paludisme à Madagascar (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 14 p. 382).

(Whrite,) A short note on the change, which the malarial parasite undergoes in the mosquito (Indian. med. Gaz. no. 4 p. 121).

1585. **Ziemann, H.,** Ueber Blutparasiten bei heimischer und tropischer Malaria [Vorläufige Mittheilung] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20 p. 653). — (S. 664)

Sacharoff (1582) behandelt den Entstehungsmodus der verschiedenen Varietäten der Malariaparasiten der unregelmässigen Fieber. Bei Untersuchungen über die Entstehung von verschiedenen Elementen des Blutes hat sich Verf., wie er angiebt, davon überzeugt, „dass die Kerne der Hämatoblasten beträchtliche Mengen eisenhaltiger, mit Eosin färbbarer Nucleolen enthalten, die unter physiologischen Verhältnissen in das Protoplasma übergehen, oder den Zellenleib verlassen. Die ersten verwandeln sich, mit einander verschmelzend, in Hämoglobin, indem sie die Phosphorsäure verlieren; die zweiten, von Leukocyten verschlungen, stellen die eosinophilen Granulationen dar“. Bezüglich der Kerne der „Malariaparasiten bei Vögeln“ kommt der Verf. zu dem Ergebniss, dass, je schneller der Entwicklungscyclus der Parasiten sich vollzieht, desto kleiner die Grösse ihres Kernes (oder richtiger des mit Eosin färbbaren Theiles) ist; ferner, dass die verschiedene Grösse der Kerne nicht abhängig ist von der Verschiedenheit der Varietäten, sondern von der Quantität der aus dem Kerne der Wirthszelle in die Parasiten in Form der Nucleolen übergegangenen Paranucleïnsubstanz. Alles in Allem kommt Verf. zu dem Schluss: „Alle von verschiedenen Beobachtern aufgestellten Varietäten der Parasiten der unregelmässigen Fieber stellen nur eine Varietät der Malariaparasiten dar — die Parasiten der Hämatoblasten —, wobei die biologische und morphologische Modification dieser Varietät von den Eigenschaften der Wirthszelle, d. h. von der Entwicklungsstufe der Hämatoblasten im Moment der Infection abhängig ist“. *Günther.*

Sacharoff (1583) ist nach seinen Untersuchungen der Ansicht, dass die Biologie der Malariaparasiten mit der Entwicklung der Blutzellen innig verknüpft ist, und dass daher die beiden Forschungsgebiete parallel studirt werden müssen. Die glänzenden Körper, welche als Vacuolen der Erythrocyten beschrieben wurden, bestehen nach ihm aus Hämatin und Blutplättchen. Die schwarzen Körnchen, welche sich im Centrum der glän-

zenden Körner der Malariakaryophagen finden, stellen das Melanin dar, welches infolge der intracellulären Verdauung aus der Paranucleïnsubstanz der verschlungenen Nucleolen der Hämatoblasten entstanden war („Nucleomelanin“). Verf. stellt dann noch eine weitere Reihe von Schlussfolgerungen aus seinen Untersuchungen auf, die sich auf den Entstehungsmodus des Hämoglobins und Melanins, ferner auf die Rolle des Eisens bei der Blutbildung beziehen. *Günther.*

In einem Nachtrage ändert **Sacharoff** (1584) seine Ansichten über die Structur der glänzenden Körner des Blutes. Er ist jetzt der Meinung, dass dieselben die centralen schwarzen Körnchen in Wirklichkeit nicht enthalten*. *Günther.*

Ziemann (1585) hatte in den letzten Jahren in seiner Stellung als Marineassistenzarzt Gelegenheit, zahlreiche Blutuntersuchungen bei Malaria anzustellen. Dieselben beziehen sich auf 14 Fälle einheimischer, 70 Fälle acuter und 15 Fälle latenter tropischer Malaria. Die tropischen Fälle betreffen meist Kamerun. Es wurde sowohl das lebende Blut untersucht, wie auch eine besondere Färbungsmethode (über die Verf. jedoch noch nichts mittheilt) angewendet. Die Resultate, zu denen Verf. gelangt, sind die folgenden: Die Zelltheilung der heimischen sog. Tertianparasiten ist eine karyokinetische. Das Dasein der die Sporulation erreichenden heimischen Tertianparasiten ist an die rothen Blutzellen gebunden. Freie pigmentirte Formen mit Kern und Kernkörper sind selten und verdanken ihr extraglobuläres Dasein voraussichtlich entweder einer Auswanderung aus den rothen Blutzellen oder mechanischen Insulten. Zur Sporulation scheinen sie nicht zu kommen. Grosse endoglobuläre Parasiten ohne Kernkörper sind steril und können zu freien Sphären oder Geisselkörpern werden. Dieselben zeigen noch innerhalb der rothen Blutzellen eine anomale Beweglichkeit des Pigments. Von freien Sphären und Geisselkörnchen können sich kleine, ebenfalls wieder rund werdende Theile abschnüren, die ebenfalls Pigmentbildung zeigen. Beziehung zum Fieber haben diese Gebilde nicht. Die freien Sphären und Geisselkörper bei heimischer Tertiana sind von denen mancher Tropenfieber im nativen Präparate nicht zu unterscheiden. Bei den untersuchten Fällen war nur die Annahme von 2 Parasitenarten möglich: von einer grossen Art, welche die heimischen Tertianfieber bedingte, und einer kleinen, meist ringförmigen, welche die Tropenfieber bedingte. Bei den kleinen Parasiten der Tropenfieber scheint ein zweifacher Entwicklungsgang möglich zu sein: Entweder die Parasiten sporuliren, oder sie werden zu grossen, endoglobulären Formen mit lebhaft beweglichem Pigment, zu Sphären, Geisselkörpern oder Halbmonden; eine Fortpflanzung der letzteren Gebilde scheint nicht vorzukommen. Es kann eine durch die kleinen, ringförmigen Parasiten bedingte Malaria mit echtem Quartantypus auftreten. Es gelingt, an Bord durch prophylaktische Blutuntersuchungen viele Fälle von Malariainfection vor dem Fieberausbruche

*) Ich glaube, dass auch noch andere der obigen Schlussfolgerungen von S. aufgegeben oder modificirt werden müssen. *Baumgarten.*

zu erkennen und auch vor dem Fieberausbruche bei folgenden Chiningaben zu heilen. Bei längerem Aufenthalte in Kamerun nahm die prophylaktische Wirksamkeit des Chinins an Bord allmählich ab. Intramusculäre Chinininjectionen im Verhältniss von Chin. bimuriat. 0,5 : 2,0 sind zu empfehlen. *Günther.*

Manson (1576) versucht, das Gedeihen der Malariaparasiten ausserhalb des menschlichen Körpers zu verfolgen. Er glaubt, dass die Geisselformen die erste Stufe in dem Leben ausserhalb des Körpers vorstellen, da man sie nur 15-20 Minuten, nachdem der Bluttropfen entnommen ist, auffinden kann. Die Geisseln sind nicht nothwendig, bis der Parasit den Körper verlassen hat, und sie stellen ausserkörperliche Dauerformen vor. Wahrscheinlich vollendet der Parasit seinen Lebenslauf in den Mosquitos. Als Stütze seiner Ansichten erwähnt Verf. eine gewisse Analogie zwischen den Malariaparasiten und der Filaria sanguinis hominis. In dem Mosquito bildet der Malariaparasit Geisseln und wandert in das Gewebe des Insectes, um hier, nach Art der Sporozoën, zu sporuliren. Die Insecten sterben und fallen auf das Wasser oder in den Staub, die Sporen gelangen von hier aus in den menschlichen Körper. Es ist unmöglich, die Arbeit zu referiren, da sie zu lang ist. Objective Beweise giebt Verf. übrigens nicht, sondern lediglich Vermuthungen, die sich nur theilweise auf directe Beobachtungen stützen. Die Arbeit hat aber vollen Anspruch auf Beachtung. *Kanthack.*

Coronado (1571) fand im schlammigen Wasser des Grabens der Havannaer Vorstadt El Cerro seine Laveraneen in allen den verschiedenen Entwicklungsstufen, die er auch im Blute der Malariakranken beobachtet hatte. Ebenso waren seine Culturversuche in solchem Wasser mit Laveraneen aus dem Blute von Wechselfieberkranken erfolgreich. Dasselbe wäre auch Echevarria in Guatemala gelungen*. *Sentiñon.*

Bignami (1569) unterzieht die Ansichten Manson's (s. oben), die dieser anlässlich seiner Vorlesungen im Royal College in London über die Biologie der Malariaparasiten ausgesprochen, einer Kritik. Nachdem er die Theorien über die Fortpflanzung der Malariakeime durch Luft und Wasser besprochen, macht er auf eine dritte Art der Verbreitung aufmerksam: die Impfung.

Die Annahme, dass Malariaverbreitung durch Inoculation erfolge, wird nicht allein dadurch bestätigt, dass Impfung mit sehr kleinen Dosen inficirten Blutes das einzige Mittel ist um experimentell Malariafieber auf Menschen zu übertragen (Bignami und Bastianelli†). Man kann diese Art der Uebertragung auch annehmen, wenn man die Analogie der Malaria und anderer durch einen endoglobulären Mikroorganismus erzeugte Blutkrankheiten, wie z.B. das Texasfieber, berücksichtigt. Dieses letztere wird nach Schmidt und Kilborne von Thier auf Thier durch junge Zecken übertragen, welche sich am Körper ansaugen.

---

*) Diese Angaben sind mit grosser Reserve aufzunehmen. *Baumgarten.*
†) Jahresber. VI, 1890, p. 437; X, 1894, p. 486. Red.

Die Malariainfection kann nach Verf., welcher sich darin verschiedenen amerikanischen Forschern anschliesst, durch Mücken übertragen werden.

Mit Annahme dieser Hypothese lassen sich nach Verf. eine ganze Reihe von Erfahrungen erklären.

Die Thatsache z. B., dass Malaria durch Winde nicht übertragbar wird, lässt sich so erklären, dass die Mücken, die das Terrain, in welchem sie entwickelt sind, nie verlassen, sich beim kleinsten Windhauch ins Gras und unter die Bäume flüchten und sich nicht vom Winde entführen lassen.

Auch die andere Erfahrung, dass Malariaerkrankung am liebsten Nachts und namentlich durch Schlafen im Freien erfolgt, lässt sich zwanglos mit Ansteckung durch Nachtinsecten erklären. Verf. bespricht noch andere Ansteckungsfälle, die für seine Theorie beweisend waren. *Trambusti.*

Laveran (1574) liefert (nach der citirten Quelle) eine kritische Besprechung der auf die Frage der Art der Infection bei der Malaria bezüglichen Thatsachen. Am wahrscheinlichsten ist es ihm, dass die Krankheit durch Mosquitos verbreitet wird. Die Ansicht wird eingehend begründet. — Weitere Theile der Arbeit sind der Frage der Uebertragung der Krankheit von Mensch zu Mensch, der Frage der Einheitlichkeit der Malariaparasiten, der Uebertragung der Krankheit von der Mutter auf den Foetus, der Blutparasiten der Vögel gewidmet. *Günther.*

Monti (1578) stellte alle italienischen Veröffentlichungen aus den Jahren 1885-1896 über Malariainfection zusammen. Die einzelnen Gesichtspunkte sind in 10 Capiteln abgehandelt:

1. Einwürfe gegen die heutige Lehre über die Natur der Malariainfection.
2. Biologie der Malariaparasiten.
3. Ueber den Bau der Malariaparasiten.
4. Experimentelle Erzeugung von Malaria.
5. Analogien und Unterschiede zwischen Malariaparasiten und anderen Hämatozoën.
7. Ueber den Stoffwechsel bei Malariakranken.
8. Phagocytose bei Malariakranken.
9. Pathologisches und Klinisches.
10. Darstellungsmethoden der Malariaparasiten. *Trambusti.*

Danilewsky (1572) vergleicht sehr eingehend das sog. Plasmodium der Menschenmalaria mit den Hämoparasiten der Vögel, deren Kenntniss er durch seine Arbeiten so sehr gefördert hat, und gelangt zu dem Ergebniss, dass sie alle sehr eng zusammengehören und möglicherweise eine und dieselbe zoologische Art — Hämosporidien — bilden. *Alexander-Lewin.*

Pierre (1579) berichtet, dass in Senegambien das Sumpffieber unter den eingeführten Hausthieren sehr häufig ist und grosse Opfer fordert. Die Symptomatologie und pathologische Anatomie zeigt dieselbe Mannigfaltigkeit wie beim Menschen. Das Blut ist sehr flüssig, hell und gerinnt schnell. Fast immer findet man in demselben halbmondförmige, helle, in der Mitte verdickte und pigmentirte Körperchen, ähnlich der Laverania. *Guillebeau.*

Caccini (1570) berichtet über 2 schwere Malariainfectionen bei schwangeren Frauen, die während eines Fieberanfalles abortirten. Während Verf. die Plasmodien im Blute der Mutter nachwies, fehlten die im Blute der Föten, trotzdem Verf. die am reichlichsten von Malaria ergriffenen Organe untersuchte. *Trambusti.*

In einer klinischen Studie bespricht **Manson** (1577) gewisse perniciöse Fälle von Malaria (‚accès pernicieux' der Franzosen). Er unterscheidet die cerebrale und algide Form. Bei ersterer findet man Hyperpyrexia, Coma, Krämpfe, Paresis u. s. w.; bei letzterer Syncope, choleraähnliche oder dysenterische Anfälle, Hämoglobinurie u. s. w. Die cerebralen Anfälle sind wahrscheinlich durch hämatozoale Embolie zu erklären, die gastrischen Formen durch eine Ansammlung der Hämatozoën in der Mucosa des Darmes. „Hämoglobinuric fever" hängt wahrscheinlich von einem eigenthümlichen Parasiten ab. Im Harn findet man bei dieser Abart viel Pigment, doch wenig Blutkörperchen; die Nieren sind geschwollen und hyperämisch, die Harnkanälchen enthalten Hämoglobincylinder, die Capillargefässe und Zellen Pigment. Die Arbeit hat rein klinisches Interesse und stützt sich hauptsächlich auf Erfahrungen Verf.'s während seines Aufenthaltes in China. *Kanthack.*

Baccelli (1568) nimmt in einer klinischen Vorlesung die Hauptfragen über Malariainfection wieder auf und macht auf die diesbezüglichen in Rom gemachten klinischen Studien aufmerksam. *Trambusti.*

Kohlbrügge (1573) bespricht die praktischen Resultate, welche durch den Aufenthalt in Tosari gegen Malaria erhalten werden. Von den dort gemachten klinischen Erfahrungen sei hier nur die folgende Beobachtung vermeldet: Die aus der Ebene (Küstengegenden) nach Tosari übergesiedelten Malariakranken fühlen sich hier im Hochgebirge, sobald sie fieberfrei und scheinbar genesen sind, verleitet, grössere Spaziergänge zu machen. Mit auffallender Regelmässigkeit trat dann 12-24 Stunden nach dem Bergsteigen ein Fieberanfall auf. Auch nach kalten Bädern wurde die nämliche Beobachtung gemacht. Bergsteigen und Begiessung mit dem „timbah" kann, wo Zweifel besteht, ob Malaria im Spiele ist oder ob ein Malariakranker wirklich als genesen zu betrachten ist, zur Entscheidung verwendet werden. Die vermehrte Thätigkeit der Athmung, der Circulationsorgane, der Muskeln, der Hautthätigkeit, die Insolation scheinen die in der Milz und im Knochenmark abgelagerten Malariaparasiten mobil zu machen und Invasion der Blutbahn zu bewirken. *Spronck.*

Plehn (1580) giebt, nach der vorliegenden Quelle, eine Schilderung der in Kamerun heimischen Malaria, namentlich der acuten Formen (Continua, Remittens, Intermittens, spec. Schwarzwasserfieber). Bezüglich der Behandlung des Schwarzwasserfiebers stellt Verf. zum Schluss folgende Sätze auf: Chinin ist überflüssig, weil die Gegner, welche es bekämpfen soll, in kurzer Zeit an den Folgen ihrer eigenen Thätigkeit zu Grunde gehen; Chinin ist im höchsten Maasse gefährlich, weil es besonders geeignet erscheint, neue Paroxysmen von Blutzerfall hervorzurufen, nachdem die ersten vielleicht glücklich überstanden sind. *Günther.*

b) Protozoën (Gregarinen, Psorospermien) als Erreger von Dermatonosen des Menschen

Referent: **Professor Dr. J. Jadassohn** (Bern).

1586. **Audry, Ch.,** Note sur un cas de maladie de PAGET [dermatite érosive du mamelon sur carcinose du sein] (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. no. 4 p. 644). — (S. 673)

1587. **Barralt Wakelin, J. O.,** and **Nusserwanji F. Surveyor,** The nature of psorospermosis (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 4, no. 1 p. 64). — (S. 675)

1588. **Beck, C.,** Beiträge zur Kenntniss des Molluscum contagiosum (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 37, H. 1 u. 2 p. 167). — (S. 671)

1589. **Bowen, J. T.,** Keratosis follicularis [Psorospermose folliculaire végétante DARIER]. A propos of a new case (Journal of cutan. and gen.-urinary Dis. June). — (S. 674)

1590. **Casagrandi, O.,** Sulla riproduzione sperimentale dei corpi conclusi nelle cellule epidermiche dei noduli di mollusco contagioso (Riforma med. novembre 16). — (S. 670)

1591. **Clarke, J.,** PAGET's disease of the nipple [Pathological Society of London 17. XI.] (British med. Journal p. 1503). — (S. 672)

1592. **Darier, J.,** Note sur l'anatomie pathologique de la maladie dite ‚Psorospermose folliculaire végétante' à propos d'un cas nouveau (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. no. 5 p. 742). — (S. 673)

1593. **Diliberto, F.,** Contributo agli studi sulla trasmissibilità del mollusco contagioso (Giorn. ital. d. Malat. ven. e d. Pelle fasc. 3 p. 375). — (S. 671)

1594. **Gilchrist, F. C.,** Comparisons of the two varieties of protozoa and the blastomyces found in the preceding cases, with the so-called parasites found in various lesions of the skin, viz. Psorospermosis follicularis vegetans [DARIER], Carcinoma, Herpes Zoster, Molluscum contagiosum, Varicella (JOHN HOPKINS' Hospital Reports. Studies in Dermatology vol. 1). — (S. 672, 674, 676)

1595. **Grandi, F.,** Su di un caso di malattia del PAGET (Riforma med. p. 238). — (S. 672)

1596. **Hallopeau, H.,** Sur un nouveau cas de maladie de DARIER et ses rapports avec la hypertrophie papillo-pigmentaire (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. no. 5 p. 737). — (S. 673)

1597. **Jackson, Geo. T.,** PAGET's disease of the nipple (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. November). — (S. 673)

1598. **Jackson, Geo. T.,** Discussion (Transact. of the American dermatol. Assoc. September, S.-A. p. 8). — (S. 673)

1599. **Jürgens,** Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Sarkome [25. Congr. d. deutschen Ges. f. Chirur.]. — (S. 670)

1600. **Kaposi, M.,** Demonstration einer als Molluscum contagiosum giganteum zu benennenden Krankheitsform an einem $6^1/_2$ Monate alten Kinde (Wiener klin. Wchschr. No. 26 p. 573; Archiv f. Der-

matol. u. Syph. Bd. 36, H. 1 u. 2; Bd. 38, 1897, H. 1 p. 144 [ausführlich]). — (S. 672)

1601. **Lang, E.,** Darier'sche Krankheit [Verhandl. d. dermatol. u. venereol. Ges. zu Moskau 13.-25. X.] (Dermatol. Ztschr. Bd. 3, H. 3 p. 375). — (S. 674)

1602. **Lindström, A. A.,** Zur Frage über das Molluscum contagiosum [Verhandl. d. dermatol. Section d. 6. Pirogoff'schen Congr. russischer Aerzte, gehalten 25.-28. IV. zu Kiew] (Ref.: Archiv. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 36, H. 3 p. 432). — (S. 670)

1603. **Lustgarten, S.,** Paget's disease [New York dermatol. Society 19. X.] (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. 1897, no. 2 p. 87). — (S. 672)

1604. **Marmaduke Sheild,** Malignant dermatitis of the skin of the breast (British Journal of Dermatol. November p. 443). — (S. 672)

1605. **Méneau,** Un cas de maladie de Paget. Présentation de malade [Société de Méd. et de Chirur. de Bordeaux] (Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 1 p. 31). — (S. 673)

1606. **Morris, Malcolm,** Paget's disease (British Journal of Dermatol. June p. 223). — (S. 672)

1607. **Muetze,** Beitrag zur Kenntniss des Molluscum contagiosum der Lider (Archiv f. Augenheilk. Bd. 33 p. 302). — (S. 671)

1608. **Neumann, I.,** Psorospermosis cutis [Verhandl. d. Wiener dermatol. Ges.] (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 34, H. 1 p. 145, H. 2 p. 280). — (S. 674)

1609. **Power, d'Arcy,** Some morphological changes occurring in epithelial cells as a result of disease (Journal of Pathol. and Bacteriol. vol. 4, no. 1 p. 70). — (S. 675)

1610. **Rille, J. A.,** Ueber Acanthosis nigricans und Darier'sche Psorospermose [Verhandl. d. 69. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte Bd. 2 p. 443]. — (S. 674)

1611. **Rixford, E.,** and **T. C. Gilchrist,** Two cases of protozoan [coccidioidal] infection of the skin and other organs (John Hopkins' Hospital Reports, Studies in Dermatology vol. 1 p. 1). — (S. 676)

1612. **Robinson, A. R.,** Paget's disease [mit Discussion] (Journal of cutan. and genito-urinary Dis. 1897, no. 1 p. 30). — (S. 673)

1613. **Salzer, F.,** Ein Fall von Molluscum contagiosum (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 841). — (S. 671)

1614. **Schamberg, J. F.,** Die Diagnose des Epithelioma contagiosum (New York med. Journal, February 1; Journal f. prakt. Dermatol. Bd. 24, 1897, No. 1 p. 54). — (S. 670)

1615. **Vedeler,** Vaccineprotozoen [Das Vaccineprotozoon] (Norsk Magazin for Lægevidensk p. 480). — (S. 676)

1616. **Wassermann, A.,** Ueber Variola (Charité-Annalen Bd. 20, No. 2). — (S. 676)

1617. **Weber,** Badania nad etyologia ospy [Zur Aetiologie der Variola] (Medycyna no. 14; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 21, No. 6). — (S. 675)

1618. **Weber,** Nieprawidłowy rozwóy przy szczepienia ochronnem [Ueber atypische Impfpustel] (Medycyna no. 20; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 21, No. 7). — (S. 675)

1619. **Winogradow, K.,** Ueber das Epithelioma contagiosum (Journal d. russischen Ges. f. Volkshygiene No. 10; Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 24, 1897, No. 1 p. 54). — (S. 670)

Die Zahl der Publicationen über die Psorospermosen der menschlichen Haut wird jetzt allmählich geringer. Am zahlreichsten sind noch immer diejenigen, welche sich mit dem Epithelioma sowie Molluscum contagiosum beschäftigen. Wesentlich neue Gesichtspunkte sind allerdings auch bei der Untersuchung dieser Geschwulstform nicht zu Tage gefördert worden.

Mit grosser Bestimmtheit tritt **Winogradow** (1619) für die parasitäre Natur der Molluscumkörperchen ein. Er beschreibt die in den unteren Schichten gelegenen Gebilde als runde oder birnförmige, zuweilen aber auch undeutlich contourirte, körnige, glänzende Klümpchen von der Grösse eines rothen Blutkörperchen, die meist in der Nähe des Zellkerns — zuweilen zusammen mit ihm von einer Vacuole umgeben — liegen; je weiter nach oben, um so grösser werden sie; sie stellen dann Gruppen eng zusammenliegender sehr kleiner, runder Zellen dar, in denen noch ein homogener heller Kern mit einem glänzenden Kernkörperchen sich „neben einer kaum merkbaren Schicht feinkörnigen Protoplasmas" unterscheiden lässt. Dann verwischen sich die Grenzen dieser Gebilde allmählich, die Körperchen werden compacter und gleichmässig glänzend. „Es unterliegt — so resumirte der Referent J. Gruenberg die Ansicht W.'s. — keinem Zweifel, dass diese sich allmählich umwandelnden Formen der Molluscumkörperchen Vermehrungs- und Wachsthumserscheinungen selbständiger zelliger Organismen darstellen, die mit den Zellen der Geschwulst in keinem genetischen Zusammenhang stehen". Eine Epithelhyperplasie in der Umgebung findet nur da statt, wo eine Infection des Rete schon eingetreten ist.

Casagrandi (1590) hat an den Kämmen und Kehllappen junger Hühner durch Inoculation eines Blastomyceten (?) Knötchen erzeugt, welche durch ihre epidermoïdalen Zelleinschlüsse dem Molluscum contagiosum gleichen sollen.

Jürgens (1599) hat sich gelegentlich seiner Untersuchungen über die Aetiologie der Sarkome auch mit dem Molluscum des Huhnes beschäftigt, das eine keineswegs harmlose Erkrankung ist, sondern durch Eindringen der „Gregarinen" in Kehlkopf und Oesophagus, durch Pericarditis und Pneumonie oft zum Tode führt. Er hat sich selbst versehentlich damit am Daumen inficirt, und auch in der bei ihm entstandenen Geschwulst fanden sich „dieselben Gregarinen".

Auch **Lindström** (1602) tritt für die parasitäre Aetiologie des Molluscum contagiosum gelegentlich der Besprechung eines universell ausgebreiteten Falles ein, während **Schamberg** (1614) nur die diagnostische Bedeutung der Molluscum-Körperchen hervorhebt und die mikroskopische Untersuchung zur Diagnose für nothwendig hält.

Diliberto (1593) hat 5 Inoculationsversuche an der Stirn von Kindern und einen am Oberschenkel einer alten Frau gemacht und in einem Falle bei einem Kinde einige Centimenter von der Inoculationsstelle entfernt 3 Tumoren erhalten; er hat dazu Material von jüngeren Mollusca benutzt und auf gesunde abgeschabte oder geradezu lädirte Haut inoculirt[1].

Salzer (1613) glaubt, dass 2 Fälle von Molluscum contagiosum an den Lidern von 2 Frauen im selben Hause dadurch zu Stande gekommen sind, dass die Patientinnen Tauben gefüttert hatten, welche Verf. zwar nicht selbst untersuchen konnte, von denen er aber auf Grund der ihm gegebenen Beschreibung (sie waren abgemagert, hatten stellenweise die Federn verloren und hatten kammartige Bildungen an dem Schnabelrücken) annahm, dass sie Hühnerpocken gehabt hätten.

Dagegen glaubt **Muetze** (1607), welcher an der Uebertragbarkeit der Mollusca ebensowenig zweifelt, wie die anderen Autoren, dass die Molluscumkörperchen Producte der durch das Contagium veranlassten eigenthümlichen Epitheldegeneration sind, welche ihrerseits, wie er besonders betont, im Protoplasma und nicht im Kern beginnt.

C. **Beck** (1588) hat seine Untersuchungen wesentlich zum Zweck des Studiums der Pigmentverhältnisse beim Molluscum angestellt; seine Resultate interessiren uns hier nur soweit, wie sie sich auf die Molluscumkörperchen beziehen. Er hat die folgende Präparationsmethode angewendet, auf welche er grossen Werth legt: Die Stücke kommen für 24 Stunden in concentrirte wässrige Pikrinsäurelösung, werden dann oberflächlich in Wasser ausgewaschen, in 95 % Alkohol, der während 2-3 Tagen 2-3mal gewechselt wird, gehärtet, so dass die Pikrinsäure grösstentheils, aber nicht ganz extrahirt ist; Einbettung in Paraffin, Schnittfärbung in alkalischer Methylenblaulösung, Auswaschung in Wasser, Einbringung der Schnitte in eine strohgelbe Pikrinsäurelösung (3-4 Tropfen concentrirte wässrige Pikrinsäurelösung auf ein Uhrschälchen mit Alkohol); in dieser werden die Schnitte grün und theilweise entfärbt, sie erhalten aber auch stellenweise eine leicht roth-violette Färbung; ist diese eingetreten, so werden die Schnitte in absoluten Alkohol gebracht; Xylol, Balsam. Dabei färben sich die ausgebildeten Molluscumkörperchen dunkelgrün, die Hornschicht und das Keratohyalin rothviolett aber mit einem braunen Ton; in den Epithelzellen unterhalb der ausgebildeten Molluscumkörperchen werden die bei anderen Präparationsmethoden blassen, nicht gefärbten Flecke, welche theils für Vacuolen, theils für Körperchen gehalten worden sind, sehr schön roth-violett gefärbt; dieselbe Färbung nimmt auch der Inhalt der Spalten an, welche die Zellsegmente von einander trennen. Da sich die seröse Flüssigkeit zwischen Fibrinfäden und in den Blutgefässen, sowie zwischen den Stachelzellen des Rete ähnlich färbt, glaubt B., dass die erwähnten Gebilde dieser Flüssigkeit chemisch nahestehen; mit der Verhornung hätten sie nichts zu thun, weil sie sich mehr braun färben. Bei einer epikritischen Besprechung

[1] Wieweit man diesem Inoculationsversuch Beweiskraft wird zuschreiben ist, da die Inoculationsstelle selbst frei blieb, zweifelhaft. Doch be-[…]r ja des Beweises der Inoculabilität nicht mehr. Verf.

kommt Verf. zu dem Schluss, dass „die Annahme, die in der veränderten Zelle befindliche Substanz sei irgend ein Parasit, sich nur auf einige morphologische Aehnlichkeiten stützen kann“, und dass wir „die letzten Gründe bei Seite lassend, annehmen müssen, dass die Vorgänge im Zellinnern eine regressive Metamorphose sind, deren Ursache vielleicht in einem Contagium gelegen ist, welches wir aber nicht genau kennen“[1].

Gilchrist (1594) hat 4 Mollusca untersucht und sie mit seinen Protozoën (s. u.) verglichen; er kommt zu dem Resultat, dass beim Molluscum Entwicklungsformen und entzündliche Erscheinungen fehlen, dass die vermeintlich parasitären Gebilde nur in der Epidermis vorhanden sind, dass Inoculationsexperimente oft negativ ausgefallen sind, dass die Molluscumkörperchen homogen sind und für Degenerationsproducte gehalten werden und dass sie mit seinen Protozoën keinerlei Aehnlichkeit haben. Auch er sieht in ihnen nur das Resultat eines Degenerationsprozesses[2].

Kaposi (1600) sprach gelegentlich der Demonstration eines ganz aussergewöhnlich grossen Molluscum contagiosum, das in riesigen warzenähnlichen Plaques bei einem 6 Monate alten Knaben sich entwickelt hatte, seine Ansichten über diese Erkrankung neuerdings aus. Es ist hervorzuheben, dass er jetzt die Möglichkeit, dass sich das Molluscum auch aus dem Rete direct entwickelt, zugiebt, wenn er auch die Entstehung aus Talgdrüsen noch immer für das häufigere hält. Er scheint die Contagiosität jetzt nicht mehr zu bestreiten. Die eigenartigen histologischen Formen im Molluscum, die er eingehender beschreibt, hält er mit „den meisten neueren Untersuchern“ für „chemische Degenerationsproducte des Zellprotoplasmas“ und führt als wesentlichstes Beweismoment für diese Anschauung die constante, regelmässige Anordnung dieser Gebilde an.

Ueber die Paget's Disease of the nipples liegen fast ausschliesslich klinische Mittheilungen vor; so von **Grandi** (1595), von **Marmaduke Sheild** (1604), von **Malcolm Morris** (1606), **Clarke** (1591).

Lustgarten (1603) hält die grosse Zahl der „peculiar bodies“ neben der epitheliomatösen Structur für recht charakteristisch und diagnostisch

---

[1]) Es bedarf wohl bloss der Erwähnung, dass man mit solchen tinctoriellen Differenzen in dieser Frage nichts beweisen kann. Ref.

[2]) So sehr G. auch nach der Ansicht des Ref. mit seiner Kritik der Protozoënbefunde bei Krebsen, Zoster, Varicellen (s. u.) im Recht ist, so sehr lässt sich doch sein Standpunkt bezüglich des Molluscum bekämpfen; er vernachlässigt einmal die Bedeutung der positiven Inoculationsexperimente, welche den Gegnern der infectiösen Natur des Molluscum trotz der vielen negativen Versuche den Widerspruch unmöglich gemacht haben; er hat ferner augenscheinlich mit ungeeigneten Methoden untersucht — dafür sind seine Abbildungen der beste Beweis; er kennt, wie aus seinem Literatur-Verzeichniss hervorgeht, die Hauptarbeiten Neisser's nicht, sonst wäre es ihm gelungen, sich davon zu überzeugen, dass man in den jüngeren Stadien des Molluscums Anderes findet, als was er abbildet — auch er macht die unrichtige Annahme, dass die Molluscumkörperchen „für die Parasiten gehalten worden sind“, während sie doch auch nach der Ansicht Neisser's nur das Endstadium von Epithelzelle plus Parasit darstellt. Auch geht G. zu weit, wenn er erwartet, dass alle Protozoënkrankheiten der Haut den beiden von ihm beschriebenen ähneln müssen. Ref.

verwerthbar, wie man sie auch deuten möge. **Jackson** (1597) sieht auf Grund der von John Slade Ely angestellten mikroskopischen Untersuchung die sphärischen hellen Räume oder Vacuolen in den Zellen, die für Psorospermien gehalten worden waren, als den Ausdruck einer hydropischen Degeneration an — er hat ähnliche Dinge auch sonst an entzündeter Haut gesehen. Auch Clarke hält, wie in der **Discussion** (1598) Bowlby, das mikroskopische Bild für sehr charakteristisch, ohne von den „Psorospermien" zu sprechen.

Audry (1586) hat einen Fall von Paget's Disease genau untersuchen können; auch er kommt zu dem Resultate, dass die „Darier'schen Körper" keine Psorospermien sind; er hat alle Uebergänge von der epithelialen Metaplasie (mit Verlust der Epithelfäden) bis zur Cystenbildung mit Leichtigkeit verfolgen können und beurtheilt diese Bildungen als das Resultat einer „Epithélite acantholytique", deren Beginn in den tiefen Schichten liegt und die er entweder für autochthon oder auch für bacterieller Natur hält: denn er hat verschiedene Mikroorganismen, speciell Diplokokken und Bac. in dem Gewebe gefunden — er hält den parasitären Ursprung des Carcinoms für ebenso plausibel wie den der Paget'schen Erkrankung, glaubt aber, dass man die Untersuchungen eher „in der Richtung der Bacteriologie, als in der der Sporozoën" anstellen solle[1].

Im Anschluss an eine Demonstration **Robinson**'s (1612) berichtet Piffard, dass er in seinen Präparaten weder Coccidien noch Epithelperlen gefunden habe. Während Lustgarten die Erkrankung für ein Carcinom hält, meint Fordyce, dass es sich um eine primäre Epithelveränderung handele, welche die normale Verhornung verhindere, während das Carcinom nur secundärer Natur sei.

Nur **Méneau** (1605) spricht sich rückhaltlos, aber ohne Anführung neuer Beweismomente, dafür aus, dass die Paget's Disease auf Psorospermien beruhe, welche die einfachste mikroskopische Untersuchung aufdecken könne[2].

Von den Arbeiten, welche sich mit der „Psorospermosis follicularis vegetans" oder, wie man jetzt zu sagen vorzieht, der „Darier'schen Krankheit" beschäftigen, ist die von **Darier** (1592) selbst die wichtigste. D. hat Gelegenheit gehabt, in einem von **Hallopeau** (1596) beschriebenen Falle dieser Erkrankung, welcher mit der Acanthosis nigricans vielfache Aehnlichkeiten aufwies, seine früheren Untersuchungen zu wiederholen, und er kommt, wenn wir hier von den rein anatomischen Befunden absehen, zu dem Resultat, dass seine soviel discutirte Anschauung, die eigenthümlichen bei dieser Erkrankung gefundenen Gebilde seien Psorospermien, nicht aufrecht zu halten sei. Er schliesst sich jetzt vielmehr der von Boeck, Buzzi,

---

[1]) Dass solche Untersuchungen ein Resultat haben werden, ist sehr zweifelhaft. Ref.

[2]) Nachdem Darier selbst (s. u.) die Deutung seiner „Figures coccidiennes" bei der „Psorospermosis follicularis" aufgegeben hat, wird er wohl auch die von ihm und Wickham in ganz analoger Weise beschriebenen Gebilde bei der Paget's Disease nicht mehr als Coccidien aufgefasst wissen wollen. Ref.

Petersen[1] und vielen Anderen ausgesprochenen Ansicht an, dass die „Grains" sowohl wie die „Corps roeds" das Resultat einer „in ihrem Mechanismus, ihrer Topographie und selbst in ihrem letzten Product anormalen Verhornung" sei. „Diese Veränderung steht vielleicht in Zusammenhang mit der Verflüssigung des Protoplasmas einiger Zellen; vielleicht reizt das schädliche Agens, welches einzelne Zellen zerstört, andere schnell und unregelmässig Veränderungen einzugehen, welche zur Production von Eleidin und Keratin führen". — Die Untersuchung auf Mikrobien oder andere Mikroorganismen hat Darier Resultate nicht ergeben.

Bowen (1589) hat ebenfalls einen neuen Fall der Erkrankung genau untersuchen können. Seine Beschreibung ist wesentlich histologischer Natur; auch er hält die „Psorospermien" für Producte abnormer Verhornung und ist der — schon 1889 von White[2] ausgesprochenen — Ueberzeugung, dass die Erkrankung „in allen ihren Phasen eine Keratose oder modificirte Verhornung der Epithellager" ist. Auf demselben Standpunkt steht **Lang** (1601). **I. Neumann** (1608) hat in einem der Darier'schen Krankheit ähnlichen Fall die „Psorospermien" nie gefunden und Kaposi erwähnte in der Discussion, dass er sich der Ansicht anschliesst, welche diese Gebilde für Verhornungsanomalien hält.

Rille (1610), der den Fall Neumann's histologisch untersucht hat, betont die Uebergangsfälle zwischen Acanthosis nigricans und der Darier'schen Erkrankung; er hat bei dem erwähnten Fall zwar keine „Psorospermien", aber wie bei vielen anderen Keratosen Lückenbildungen in den Retezellen in und um den Zellkern gefunden und hält diese Lückenbildung für eine Vorstufe der „fälschlich als Psorospermien bezeichneten endogenen Zellbildung"[3].

Gilchrist (1594) zieht einen Vergleich zwischen den Formen, wie sie bei der Psorospermose Darier (von der er zwar selbst keinen Fall gesehen hat) und anderen ähnlichen epidermoïdalen Veränderungen vorkommen, und seinen Protozoën (und Blastomyceten), wie sie in dem unten beschriebenen Fall sehr reichlich und zum Theil neben den Darier'schen Figuren vorhanden waren, und kommt, wie die bei Weitem überwiegende Zahl der Autoren zu dem Resultat, dass die Unterschiede zwischen den einen und den anderen ganz prägnante sind und dass die Darier'schen Figuren weder für Protozoën noch für Blastomyceten, sondern nur für abnorme Verhornungsbilder gehalten werden dürfen.

In einem Fall von sicher benigner epidermoïdaler Hypertrophie an der Hand hat G. in grosser Zahl Körperchen gefunden, welche er nach den Zeichnungen und nach dem Vergleich mit vielen Präparaten von Hautcanc-

---

[1]) Vgl. die letzten Jahresberichte. Ref.

[2]) Jahresber. VI, 1890, p. 459. Ref.

[3]) Das Urtheil über die Coccidiennatur der Darier'schen Körperchen bei der „Psorospermosis" ist nun wohl definitiv gesprochen, da ihr Entdecker selbst auf seine ursprüngliche Deutung verzichtet hat. Ich unterlasse es daher, auf die für diesen Bericht unwesentliche genaue Beschreibung und die im Einzelnen noch differente Deutung, welche die verschiedenen Autoren den eigenartigen Verhornungsanomalien geben, einzugehen. Ref.

roïden für identisch mit den von Ruffer[1], Plimmer u. A. beschriebenen Krebsparasiten hält. Er ist geneigt, diese Gebilde, von denen er mannigfache Formen abbildet, auf sehr verschiedene Processe zurückzuführen: Chromatinmassen in Folge abnormer Karyokinese, Russel'sche Körperchen, Eleidin-Granula, Kerndegenerationsproducte u. s. w. Mit seinen (weiter unten beschriebenen) Protozoën haben auch sie keinerlei Aehnlichkeit.

Barralt Wakelin und **Nusserwanji Surveyor** (1587) ziehen einen Vergleich zwischen den sogenannten Coccidien bei Kaninchen, Ratten, Affen, beim Molluscum contagiosum und der Paget's Disease einerseits und den Eiern von Cestoden, Nematoden und Trematoden, Acari etc. andererseits und kommen zu dem Resultat, dass sie in Grösse, Zahl, Form, Beschränkung der Entwicklung in sich etc. so sehr übereinstimmen, dass Verff. glauben, die „Psorospermien“ seien unreife höhere Organismen[2].

Die Zellveränderungen, die **Power** (1609) in einem Tumor der Mamma gefunden hat, führt diesen Verf., der früher vielfach an die Bedeutung der Psorospermien bei solchen Processen glaubte, auf eine Art colloïder Degeneration zurück.

Verhältnissmässig still geworden ist es auch von den Protozoën bei Variola und ähnlichen Erkrankungen. Ich habe nur Folgendes zu erwähnen:

Weber (1617) beschreibt im Blut von Pockenkranken sehr verschiedene Formen, welche er für verschiedene Entwicklungsstadien von Protozoën hält, und zwar 1. kleine, kuglige, stark Licht brechende, grünliche oder bläuliche Gebilde mit Rotations- und eventuell auch mit fortschreitenden Bewegungen, welche manchmal 2. in grossen kugligen, homogenen Gebilden mit oder ohne eigne Bewegung vorhanden sind („Sirenenkörperchen“); 3. grössere, unbewegliche und nicht mehr glänzende Gebilde, die in ihrem Inneren manchmal 1-2 kleine Körnchen aufweisen (junge Formen der „Sirene“); 4. durch einen Faden verbundene solche Körnchen. Die Sirenenkörperchen sind mit Methylenblau und alkoholischem Eosin färbbar. Von den älteren nehmen nur die Körnchen Eosin an. Culturen sollen in alkalischer, halb erstarrter Agarlösung gelungen sein. (Aehnlich aus Scharlach und Masernblut). Makroskopisch sind solche Culturen nicht bemerkbar. In sehr dünnflüssigem Agar geht die Sirene als weisser Niederschlag üppig auf.

Die Sirenen sind im Blute nur im Eruptionsstadium vorhanden; und zwar um so reichlicher, je schwerer der Fall. In den Pusteln nehmen sie beim Beginn des Eiterstadiums zu und werden bis 15 μ gross. Sie enthalten dann 1 oder 2 opake und einen hellen Kern; dieses „Endstadium der Sirenen“ ähnelt den eosinophilen Zellen, unterscheidet sich aber von ihnen durch die rege Bewegung der Körnchen. Verf. hält die Sirenen nicht für specifisch für Variola; ob sie eine pathogene Bedeutung haben, lässt er unentschieden.

In einer zweiten Arbeit beschreibt **Weber** (1618) dunkelrothe, glatte, glänzende Knötchen, welche manchmal bei Revaccinirten statt der Impfpusteln auftreten und mit Schuppung und Pigmentirung abheilen. Im Blute aus

[1]) Vgl. Jahresber. X, 1894, p. 504. Ref.

[2]) Man sieht, zu wie abenteuerlichen Ideen die Beschäftigung mit den Coccidien in menschlichen und thierischen Geweben verleitet. Ref.

solchen Knötchen hat er 10-16 μ im Durchmesser haltende „Amöben“ mit einer Anzahl von langsam beweglichen Körnchen in dem glanzlosen, feinkörnigen Protoplasma gefunden. In Fällen, in denen sich auf der Oberfläche der Knötchen eiterähnliche Ansammlungen fanden, konnten in deren Inhalt die „Sirenen“, im Blute aus dem Hofe solcher Stellen aber nur die Amöben gefunden werden. Daraus schliesst Verf., dass die atypischen Impfknoten durch die Amöben, die typischen Pusteln durch die Sirenen zu Stande kommen, und dass Amöben und Sirenen zusammen atypische, vereiternde Knötchen hervorrufen[1].

Wassermann (1616) hat weder die Buttersack'schen Gebilde, noch irgend etwas von Protozoën bei Variola auffinden können.

Gilchrist (1594) bespricht die Veränderungen bei Herpes Zoster und Varicellen; er hat die bekannten mehrkernigen Gebilde besonders beim Zoster in allen, auch in den frühesten Stadien gefunden; namentlich wo sie frisch entstanden sind, ist deutlich zu erkennen, dass die Kerne mit denen in der Nachbarschaft vollständig übereinstimmen; in dem umgebenden Protoplasma hat er (bei Farbigen) Pigment in grosser Menge gesehen: bei Varicellen sah er einige Male Formen, welche seinen Protozoën (s. w.) etwas ähnlicher waren. Er ist überzeugt, dass diese Gebilde auf einer Degeneration der Epithelzellen beruhen.

Vedeler (1615) fand in (humanisirter) Kuhpockenlymphe kleine Körperchen von rundlicher Form und etwas wechselnder Grösse, die er als Sporen oder eine andere Entwicklungsstufe von Protozoën deutet. Dieselben fand er auch wieder, wenn er feine Schnitte von der Cornea von Kaninchen, die bezw. 2, 3, 5 und 7 Tage vorher mit der Lymphe geimpft waren, nach vorangehender Fixirung in 5 % Sublimat und darauffolgender Alkoholhärtung anfertigte und sie mittels Hämatoxylin-Eosin färbte. Er fand dann im Protoplasma, bisweilen auch in den Kernen des Corneaepithels, ausser den besagten „Sporen“ eine Reihe Uebergangsstufen zu voll entwickelten „Protozoën“, die sich alle dadurch auszeichneten, dass ihr Protoplasma vom Eosin gelb-bräunlich gefärbt wurde (die Kerne wurden vom Hämatoxylin blau), wodurch sie sich von gewöhnlichen Zelleinschlüssen bezw. degenerirten Blutkörperchen oder anderen Zellen des Kaninchens unterschieden. Diese Gebilde waren am 7. Tage nach der Impfung am grössten und füllten dann öfters den weitaus grössten Theil des Zellkörpers, in dem sie eingelagert waren, aus; es liessen sich dann auch öfters in ihrem Protoplasma statt eines grösseren Kernes kleinste, vom Hämatoxylin blau gefärbte Pünktchen nachweisen, die Verf. als Kerne neuer Tochter-Protozoën deutet. — Die einschlägige Literatur wird besprochen. *Axel Holst.*

Abseits zu stellen von den bisher beschriebenen Psorospermosen der Haut sind folgende Beobachtungen:

Rixford und **Gilchrist** (1611) beschreiben 2 Fälle, welche sie unter

[1]) Ich habe mich in der Wiedergabe dieser Arbeiten an das Referat im Centralblatt für Bacteriologie halten müssen und verzichte auf ein kritisches Eingehen auf die Angaben Verf.'s. Ref.

dem gemeinschaftlichen Titel: „Protozoën-Infection“ zusammenfassen. In dem ersten derselben entwickelte sich am Nacken eines Patienten eine 5-6 Jahre local bleibende Hauterkrankung, die sich zunächst nur über andere Partien der Haut ausbreitete; erst nach Ablauf von 8-9 Jahren wurden die nächstgelegenen Lymphdrüsen ergriffen; damit trat intermittirendes Fieber ein, das Allgemeinbefinden wurde schlechter; der Patient starb nach 10 Jahren. Die Hautveränderungen ähnelten am meisten denen der Tuberculosis verrucosa cutis: Warzig-hypertrophische Gebilde, Exsudation von Eiter und miliare Abscesse, Krustenbildung, Abheilung im Centrum, hyperämischer Saum. Das Gewebe dieser Bildungen war ausserordentlich weich, und als ein grosser Theil der erkrankten Partien mit dem Löffel entfernt wurde, blieben grosse Geschwüre, die dann relativ gut heilten. — Beide Augen gingen zu Grunde. Bei der Section fanden sich 2 kleine Sequester, eine der Tuberkulose gleichende Erkrankung der Testikel und Nebenhoden — mit einer Fistel —, in beiden Lungen sehr zahlreiche graue etwa einen mm grosse Knötchen, einige kleine Cavernen, viel narbige Veränderungen; Herz und Pericard, Magen, Darm, Gehirn gesund; in Leber, Milz, Peritoneum Knötchen; Mesenterialdrüsen, Samenbläschen, Prostata vergrössert und zum Theil vereitert, in den ebenfalls stark vergrösserten Nebennieren unregelmässige gelbliche Massen.

Die histologische Untersuchung ergab überall ein der Tuberkulose ausserordentlich ähnliches Bild: Epithelioïde Zellen, Riesenzellen, Verkäsung, Leukocyten in der Peripherie; in der Haut Hypertrophie der Epidermis, die mit miliaren Abscessen durchsetzt war, Abscesse und viel Granulationsgewebe und ebenfalls tuberkuloïde Heerde in der Cutis. Tuberkelbac. wurden nirgends nachgewiesen; dagegen fanden sich schon in dem intra vitam entleerten Eiter der Geschwüre und in excidirten Stücken, sowie überall in den bei der Section entnommenen erkrankten Partien massenhaft Gebilde, welche Verff. als Protozoën und als die Erreger der Krankheit auffassen. Dieselben lagen theils frei in den käsigen und eitrigen Massen, besonders gern aber und oft in grosser Zahl in den Riesenzellen, einmal auch in einer Epithelzelle. Sie stellen sphärische einzellige Körper von 7-27 μ im Durchmesser dar, — in der eingekapselten Form von einer dicken, doppelt contourirten, wie Verff. glauben, aus Chitin bestehenden und schwer berstenden Kapsel umgeben, welche ein fein granulirtes Protoplasma umschliesst. Ein Kern war nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Der Parasit vermehrt sich durch Sporulation und zwar konnten bis 100 kleine Sporen oder Sporozoiten in einem Organismus nachgewiesen werden; während ihrer Bildung verdünnt sich die Kapsel, und durch einen oder mehrere Risse in derselben werden die Sporen frei und wachsen dann wieder aus. Sichelförmige Körper konnten nicht gefunden, eine amöboïde Bewegung nicht mit Sicherheit constatirt werden — trotz lange fortgesetzter Beobachtung auf dem erwärmten Objecttisch, und trotzdem einzelne Formen auf eine solche hinzuweisen schienen; Verff. sind daher geneigt, eine Ausbreitung der Erkrankung durch Verschleppung der Sporen anzunehmen. Einzelne Formabweichungen werden noch beschrieben, die von geringerer Bedeutung

sind. Die Parasiten färben sich leicht, geben aber die Farbe meist leicht wieder ab; sie wurden tingirt mit Hämatoxylin-Eosin, Fuchsin, Carbolfuchsin, Safranin, Carmin — am meisten empfehlen Verff. für Schnitte dünne wässrige Methylenblaulösung und dann für kurze Zeit wässrige Eosinlösung; dabei färben sich die Parasiten blau, das Gewebe meist roth. Die Sporen nehmen — nicht regelmässig — Weigert's Fibrinmethode an; nach Gabbett wird die Kapsel roth, das Protoplasma und die Sporozoïten blau gefärbt. In 5 % Kalilauge werden die Protozoën noch deutlicher. In frischen Präparaten treten am meisten die ältlichen Formen als schmutziggelbliche opake Gebilde hervor.

Culturversuche ergaben keinerlei Resultat, trotzdem sie in der verschiedensten Weise variirt wurden.

Dagegen verliefen von den Thierversuchen 2 positiv — das eine Mal bei einem Hunde, welchem Gewebe mit Protozoën in die scarificirte Haut des Beins eingerieben wurde; es entstand ein Geschwür mit leicht erhabenen Rändern und geschwollenen Papillen; die Inguinaldrüsen schwollen an und abscedirten —, sowohl in der Haut, als in den Drüsen fanden sich die Protozoën, in der Haut etwa einen Monat nach der Inoculation sehr reichlich —, histologisch waren hier miliare Abscesse, Granulationsgewebe und oberflächliche Nekrose vorhanden. — Autoinoculationsversuche auf den Patienten selbst ergaben kein Resultat; trotzdem glauben Verff., dass die Affection von der Haut ausgegangen ist, da sie sich so lange nur in der Haut hielt.

Verff. zweifeln nicht, dass diese Gebilde die Erreger der beschriebenen schweren Erkrankung waren; sie sind am meisten geneigt, sie zu den Coccididae zu rechnen, welche zu den Monocystideae, der einen Classe der von Bütschli eingetheilten Gregariniden, gehören, und zwar würden sie speciell bei der „tribus Polysporea (Schneider)“ einzureihen sein. Sie stimmen mit diesen Mikroorganismen überein durch ihr Leben in Zellen und Geweben, durch die Bildung von Cysten mit doppeltcontourirter Membran, welche von dem Protoplasma durch einen hellen Zwischenraum getrennt ist, durch die Bildung von Sporen innerhalb der Kapsel; indirecte Sporulation, wie sie bei den Coccidien vorkommt, fehlte; die Sporen waren augenscheinlich Gymnosporen; es fehlten auch die sichelförmigen Körper. Der Uebergang des ganzen Protoplasmaleibes in eine Spore mit secundärer Bildung weiterer Sporen, wie bei Orthospora (Schneider) und Eimeria (Schneider) war nicht zu constatiren. Die Schwierigkeiten der Classification, welche auch bei den Malaria-Protozoën vorhanden waren, bestimmten Verff., die von ihnen beschriebenen Parasiten zu bezeichnen als „Coccidioides“, und sie fügen das Adjectiv „immitis“ zur Bestimmung der Art hinzu. Die Erkrankung wäre als „Protozoën- oder coccidioidale Pseudotuberkulose“ zu charakterisiren.

Verff. haben dann noch einen 2. Fall allerdings weniger genau untersuchen können. Der Patient erkrankte plötzlich mit Blutbrechen, dann traten kleine Papeln zuerst im Gesicht, weiterhin am ganzen Körper auf, die sich bald mit einer Pustel bedeckten und sich dann in Geschwüre mit

leicht erhabenen und etwas indurirten Rändern, papillärem Grunde und eitriger Exsudation umwandelten; die grösseren dieser Geschwüre (bis 5 cm gross) ähnelten denen im ersten Fall sehr. Der Verlauf war in diesem 2. Fall viel rapider, die Drüsen schwollen schnell an, die Efflorescenzen traten in kurzer Zeit in viel grösserer Menge auf, Lungenerscheinungen kamen hinzu und der Patient starb bereits 3 Monate nach Beginn der Erkrankung. Da die Section nicht gemacht werden konnte, konnte nur aus den klinischen Erscheinungen auf die Betheiligung auch der inneren Organe geschlossen werden. In dem Eiter der Geschwüre und in den exsidirten Partien fanden sich Protozoën, welche denen in dem erstbeschriebenen Fall sehr ähnlich waren; sie waren im Allgemeinen grösser, die Sporulationsformen waren reichlicher, sie hatten eine manchmal recht grosse Vacuole in ihrem Centrum, die fast während der ganzen Entwicklung beobachtet werden konnte; die Kapsel war nicht so dicht und nicht so regelmässig, wie in dem ersten Fall, der Raum zwischen Kapsel und Protoplasma nicht so breit und nicht so scharf abgesetzt; es fanden sich auch contrahirte Formen in sehr verschiedener Gestalt; die freiliegenden Sporozoïten waren nicht sehr scharf, aber ausserordentlich zahlreich und sehr klein (2 μ). Histologisch waren die Zeichen acuterer Entzündung stärker ausgeprägt; miliare Abscesse in der zum Theil hypertrophischen, zum Theil nekrotischen Epidermis, keine reichlichere Ausbildung von Granulationsgewebe, sehr spärliche Riesenzellen.

Verff. nennen den Parasiten in dem 2. Fall, den sie in dieselbe Classe rechnen wie den im ersten Fall, „Coccidioides pyogenes“. Die Unterschiede zwischen beiden Fällen beruhen wesentlich in dem viel acuteren Verlauf in dem zweiten, sodass hier das Bild einer Pseudotuberkulose nicht zu Stande kommen konnte; die kolossale Menge der Sporozoïten, welche augenscheinlich schnell in die nächstgelegenen Lymphdrüsen und wahrscheinlich auch weiter verschleppt wurden, macht das schnelle Ende wohl verständlich — dieser 2. Fall ist also wohl als eine „acute Protozoën-Infection“ zu bezeichnen.

In diesen beiden Fällen haben die Protozoën nekrotisirende bezw. pyogene Eigenschaften gehabt, sie haben wohl auch toxische Substanzen producirt, welche für die Entstehung der localen, wie der allgemeinen Symptone Bedeutung gehabt haben mögen.

In der Literatur haben Verff. nur einen Fall gefunden, welcher Aehnlichkeit mit den von ihnen beobachteten gehabt hat; das ist der von Wernicke[1] beschriebene einer der Mycosis fungoides ähnlichen Erkrankung, bei welcher ebenfalls Protozoën und Riesenzellen vorhanden waren; der Parasit Wernicke's scheint zum Mindesten zum selben Genus gehört zu haben. Doch verhält sich die Mycosis fungoides histologisch und klinisch ganz anders.

Hervorzuheben ist endlich noch, dass beide Patienten Portugiesen waren, gebürtig von den Azoren, und dass sie beide lange in Californien gelebt und in San Joaquin Valley gearbeitet haben[2].

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 435. Die Aehnlichkeit in der mikroskopischen Beschreibung ist in der That auffallend; auch klinisch sind grosse Analogien vorhanden. Ref.

[2]) Die Arbeit der Verff. ist von einer grossen Anzahl von Abbildungen —

Ich habe bereits verschiedentlich auf die Arbeit hingewiesen, in welcher GILCHRIST einen Vergleich durchführt zwischen seinen Protozoën und denen bei verschiedenen anderen Krankheiten beschriebenen. Hier sei nur noch erwähnt, dass er auch den Krebsparasiten eine eingehende Betrachtung widmet, und dabei zu dem Resultat kommt, dass diese einerseits bei Carcinomen nicht constant vorkommen, dann aber auch bei nicht-krebsigen Erkrankungen gefunden werden (s. oben; G. hat sie auch bei syphilitischen Veränderungen gesehen), dass sie ausserordentlich mannigfaltige Formen haben, dass sie nur bei bestimmten Färbungsmethoden constatirt worden sind, dass sie ganz verschieden waren von seinen Protozoën, welche klinisch und anatomisch ganz andere Processe bedingten — und dass wiederum bei diesen auch den „Krebsparasiten" ähnliche Bildungen vorhanden waren, dass Inoculationsversuche nie gelungen sind und dass die Reaction mit Kalilauge, welche bei Protozoën (und Blastomyceten) ein so günstiges Resultat giebt, bei den „Krebsparasiten" fehlschlägt.

Verf. stellt sich auf Grund seiner Untersuchungen auf den Standpunkt Derer, welche die Krebsparasiten als auf zum Theil noch nicht genau verfolgte Degenerationsprocesse zurückführen.

c) Darmamöben, Amöben bei Diarrhoe und Dysenterie

1620. **Boas, J.,** Ueber Amöbenenteritis (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 214). — (S. 681)

1621. **Casagrandi, O.,** e **P. Barbagallo-Rapisardi,** Balantidium coli sive paramaecium coli [MALMSTEN-LOVEN 1857]. Con 1 tavola. Catania. — (S. 683)

(Casagrandi, O., e **P. Barbagallo-Rapisardi,)** Sull'ameba coli [LÖSCH]. Ricerche biologiche e cliniche. Seconda nota. Catania 1895.

(Cramer, E.,) Neuere Arbeiten über die Tropenruhr oder Amöbendysenterie (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 7, No. 4).

1622. **Fajardo, F.,** Ueber amöbische Hepatitis und Enteritis in den Tropen [Brasilien] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 20 p. 753). — (S. 683)

1623. **Fiori, T.,** Sulla vita delle amebe nell'intestino dell'uomo sano e malato (Annali d'Igiene sperim. vol. 6, fasc. 2 p. 467). — (S. 681)

1624. **Manner, F.,** Ein Fall von Amöbendysenterie und Leberabscess (Wiener klin. Wchschr. No. 8 u. 9; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 1 p. 33). — (S. 682)

Kranken und mikroskopischen Photographien und Zeichnungen — begleitet, welche die oben wiedergegebenen interessanten Resultate illustriren. Auch ein Zoologe Dr. STILES, hat die Auffassung, dass es sich um Protozoën handelt, bestätigt*. Die Wichtigkeit dieser bisher fast ganz isolirt dastehenden Beobachtungen wird noch durch die Erfolge der Thierexperimente erhöht und rechtfertigt die ausführliche Wiedergabe. Ref.

*) Vollgültige Beweise für die Protozoënnatur der in Rede stehenden Körperchen vermag ich trotzdem in den Beobachtungsresultaten und Ermittlungen der Verff. nicht zu erblicken. *Baumgarten.*

(Mathieu, A., et M. Soupault,) Les amibes de l'intestin; leur valeur seméiologique et pathogénique (Gaz. des Hôpitaux no. 119 p. 1169).
1625. **Nacciarone,** Le amebe dell'intestino (Riforma med. no. 261 p. 421). — (S. 683)
1626. **Schuberg, A.,** Die Coccidien aus dem Darme der Maus [Verhandl. d. naturw.-med. Vereins Heidelberg. N. F. Bd. 5, 1895, H. 4. Mit 1 Tafel] (Ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 14/15 p. 573). — (S. 683)
(Young, A. A.,) Amebic catarrh of the intestinal tractus (Buffalo med. Journal no. 10 p. 769).

Fiori (1623) hat durch Untersuchung des Stuhlganges gesunder Menschen constatirt, dass Amöben, welche sich in grosser Menge in der Atmosphäre finden, äusserst selten im Darm gesunder Menschen vorkommen. Er führte nun bei Individuen mit gesundem Magen und Darm beträchtliche Mengen von Amöben in den Gallengang ein und zwar solche, welche zu den von Celli und Fiocca isolirten Abarten gehören. Keine dieser Amöben, die Amoeba coli inbegriffen, rief Krankheitserscheinungen hervor. Dieser Versuch beweist also klar, dass beim gesunden Menschen Amöben, die in den Gallengang eingeführt werden, den Darmkanal passiren, ohne dort länger als 5-7 Tage zu verweilen. Wurden dieselben Amöben Kranken eingeimpft, welche an Gastroenteritis oder chronischer tuberkulöser und eitriger Enterocolitis litten, so fand Verf. im Stuhlgang Amöben. Schliesslich prüfte S. das Verhalten der Amoeba coli im kranken Darm und zwar bei den eben erwähnten pathologischen Fällen. Die Resultate waren folgende:

1. Im kranken Darm findet die Amoeba coli die günstigsten Bedingungen, sich zu vermehren und mehr oder weniger lange zu erhalten. Während die Amöbe nach der Impfung gesunder Menschen schon 2 Tage später im Stuhlgang nachweisbar war, wurde sie 7-18 Tage zurückgehalten.

2. Colonien von Amoeba coli im kranken Darm beeinflussen nicht den ferneren Krankheitsverlauf.

3. Die günstigen Bedingungen für das Leben und die Entwicklung der Amoeba coli im kranken Darm sind reichliche katarrhalische Erscheinungen mit Secretion der Darmschleimhaut und sehr flüssige Entleerungen.

4. Es steht fest, dass sich im Darm eine ausserhalb desselben entstandene und entwickelte Amöbe doch weiter ausbilden kann und deshalb ist eine schroffe Trennung zwischen ausserhalb des Körpers entwickelten und entoparasitären Amöben nicht zulässig. *Trambusti.*

Boas (1620) berichtet über zwei in Berlin beobachtete chronische Fälle von Amöbenenteritis. Der erste Fall betraf eine 32jährige Kaufmannsfrau, welche während eines Landaufenthaltes in einem Orte der Umgebung Berlins im Jahre 1892 an Diarrhoe erkrankte, und bei der sich dieses Leiden Jahre lang hielt. Verf. sah die Patientin zuerst im März 1895. Die Ausleerungen waren von erbsenpuréeartiger Beschaffenheit, zeigten starke Gasbildung

und hatten alkalische Reaction. Schleim- oder Blutbeimengungen wurden nie beobachtet. Mikroskopisch fanden sich sehr zahlreiche Amöben, und zwar wurden 3 verschiedene Formen beobachtet: 1. encystirte Formen (kreisrunde, scharf contourirte und lichtbrechende Gebilde in der Grösse von 10-15 μ); im frischen Zustande untersucht zeigten sie einen oder mehrere Kerne; 2. ruhende Formen (meist von Bisquitgestalt, aber auch in anderen, vielgestaltigen Formen auftretend, in der Regel mit einem oder mehreren, peripherisch gelegenen Kernen versehen); 3. in lebhafter Bewegung und Theilung begriffene Formen (mit Pseudopodien versehen, die zeitweilig ausgestreckt werden). Die erste Form war am häufigsten vorhanden, am seltensten die dritte. Einschlüsse von rothen Blutkörperchen in dem Leibe der Amöben hat Verf. nie gesehen, dagegen vielfach Einschlüsse von Bacterien, sowie Detrituskörnchen. Als geeignete Färbemittel erwiesen sich für die Amöben die Gram'sche Methode, ferner Vesuvin, ganz besonders aber das Safranin, weniger Gentianaviolett, Methylenblau oder Eosin. Infectionsversuche mit frischem Material dieses Krankheitsfalles bei 3 Katzen (Injectionen in den Anus) hatten ein durchaus negatives Resultat: die Thiere blieben gesund, und Amöben fanden sich nicht in ihren Ausleerungen. — Der 2. Fall betraf eine 39jährige phthisische Frau, welche seit 5 Jahren an Diarrhoen litt. Die Stühle zeigten dieselbe Beschaffenheit wie bei dem 1. Falle; die Amöben waren etwas kleiner als in jenem; es fanden sich auch hier viel encystirte Formen, aber auch bewegliche.

Um der Frage näher zu treten, ob im gesunden Darm Amöben vorkommen, hat Verf. an einem grösseren Material (43 Fälle) bezügliche Untersuchungen angestellt. In diesen 43 Fällen wurden allerdings 12mal Gebilde gefunden, die ihrer Grösse und Gestalt nach als Amöben gedeutet werden konnten; aber Bewegungsformen in der bei dem ersten Fall geschilderten Weise waren nicht sichtbar.

Was die Frage der ätiologischen Bedeutung der Amöben angeht, so scheint es Verf. nach der vorliegenden Literatur und nach seinen eigenen Erfahrungen heute schon erlaubt, die Amöbenenteritis als eine besondere Form der Enteritis zu charakterisiren, und zwar als eine, wie es scheint, äusserst hartnäckige und zu Recidiven neigende*. *Günther.*

Manner (1624) beobachtete nach der citirten Quelle einen Dysenteriekranken Mann, in dessen Stühlen stets Amöben nachweisbar waren, die der Amoeba coli glichen. Bei der Section fanden sich Leberabscesse, deren Wand sowohl wie deren Eiter ebenfalls Amöben enthielt. Eine Katze, welcher zu Lebzeiten des Patienten per rectum eine Injection des amöbenhaltigen Stuhls gemacht wurde, bekam blutige Darmentleerungen und ging nach einer Woche zu Grunde. Im Dickdarm zeigten sich bei dem Thiere

*) Ich glaube doch nicht, dass die bisherigen Beobachtungen dazu angethan sind, Amöben als Erreger bestimmter Darmkrankheiten anerkennen zu dürfen. Es hindert nichts, sie als blosse Begleiter dieser Erkrankungen anzusehen, wie dies u. a. auch aus Fiori's (s. o.) Beobachtungen hervorgeht. *Baumgarten.*

Geschwüre; Amöben fanden sich am reichlichsten in den tieferen Theilen der Schleimhaut. *Günther.*

Fajardo (1622) berichtet über Untersuchung von Fällen von Diarrhöen, die er in Rio de Janeiro anzustellen Gelegenheit hatte. In Dysenteriefällen wurden sowohl in den Faeces wie auch im Eiter zweier Leberabscesse Amöben nachgewiesen. Die Untersuchungen beziehen sich insgesammt auf 10 Kranke, von denen 2 starben und secirt wurden. Trockenpräparate sowohl wie Schnitte wurden mit Hämatoxylinlösung gefärbt. Culturversuche verliefen ergebnisslos. *Günther.*

Nacciarone (1625) bespricht kurz und übersichtlich die Hauptarbeiten über die Eingeweide-Amöben. *Trambusti.*

Schuberg (1626) untersuchte, wie die citirte Quelle berichtet, die Eimeria falciformis der Maus bezw. ihre Beziehungen zu Sporen, welche er im Mäusekoth gefunden hatte, und die sich wie echte Coccidium-Sporen verhielten. Die encystirten Coccidien des Mäusekothes fanden sich auch im Colon und Rectum der Thiere, nicht im Dünndarm. In der feuchten Kammer zeigten diese Cysten weitere, im Laufe von 4-6 Tagen bei Zimmertemperatur sich abspielende Entwicklung: die kugelig abgerundete Coccidie zerfällt simultan in 4 Theilstücke, die sich allmählich strecken und in die Sporen umwandeln, welche neben einem Restkörper 2 Sporozoïten enthalten. Die Untersuchung der Eimeria falciformis, die Verf. in den Epithelzellen des Dünndarms zweier Mäuse fand, führt Verf. zu der Annahme, dass die Eimerien, und zwar gewisse stark granulirte Formen, sich encystiren, in das Darmlumen und schliesslich ins Freie gelangen, wo sie sich zu den oben beschriebenen „Dauersporen" verwandeln. *Günther.*

Casagrandi und **Barbagallo-Rapisardi** (1621) prüften die morphologischen Eigenschaften des Balantidium coli, das sie bei einem an Diarrhoe leidenden Individuum gefunden hatten. Der Kern dieses Parasiten hat die verschiedensten Formen. Bald tritt er stabförmig, bald bisquitförmig auf. Er enthielt keine Kernkörperchen. Die Vacuolen können doppelt vorhanden sein. In der Mitte sind grössere excentrisch gelegen. Unter sich haben sie keinen Zusammenhang. Ist nur eine Vacuole vorhanden, so ist es immer die grössere, nie die kleine allein. Die Grösse der Vacuolen kann auf die Beweglichkeit der Parasiten einen gewissen Einfluss haben; je grösser dieselbe, um so geringer die Beweglichkeit. Das Balantidium vermehrt sich durch Theilung. Es kommt auch Encystirung vor, beim Menschen allerdings niemals beobachtet. Beim Huhn riefen Verff. dieselbe Erkrankung hervor, indem sie demselben die Faeces ihres Kranken zu fressen gaben oder die Balantidien auf Eiter aus einem Leberabscess züchteten. In dem beobachteten Falle konnte kein Einfluss der Balantidien auf Entstehen oder Verlauf der Krankheit festgestellt werden. Die Balantidien schwanden, während die Krankheit ihren weiteren Verlauf nahm. *Trambusti.*

d) Protozoën im Krebsgewebe und in anderen Geschwülsten

1627. **Castelli, A.,** Sul potere emolitico della tossina cancerigna. Ricerche cliniche e sperimentali sul sangue e sull' urina dei carcinomatosi (Riforma med. no. 213-215). — (S. 686)

(**Gallet** et **Deschamps,**) Enquête sur le cancer en Belgique. Etiologie et traitement (Presse méd. de Belge no. 29-31).

(**Kahane, M.,**) Der Parasit der bösartigen Geschwülste (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 7, No. 11 u. 12).

(**Lambotte, E.,**) Contribution à la pathogénie du cancer. Antécédents purulents des cancéreux. Enquête sur 30 cas (Presse méd. de Belge no. 21 p. 161).

(**Laurent, O.,**) A propos de l'origine maligne des tumeurs (Clinique, mai 21).

(**Mathis** et **Mayet,**) Transmission du cancer du chien au chien; résultat positif dans un cas (Revue des Mal. cancéreuses, octobre).

1628. **Pianese, G.,** Beitrag zur Histologie und Aetiologie des Carcinoms. Histologische und experimentelle Untersuchungen. Aus dem Italienischen übersetzt von R. Teuscher. Mit 8 Tafeln. 24 *M*. Jena, Fischer [Ziegler's Beiträge z. pathol. Anatomie Suppl. Heft 1]. — (S. 684)

(**Pozzi, S.,**) Rapport sur un mémoire de M. le Dr. Guermonprez, concernant la contagion professionelle du cancer (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 18 p. 457).

1629. **Rosenthal, F. P.,** Ueber Zellen mit Eigenbewegung des Inhaltes beim Carcinom des Menschen und über die sog. Zelleinschlüsse auf Grund von Untersuchungen an lebensfrischem Material [A. d. kgl. Frauenklinik Dresden] (Archiv f. Gynäkol. Bd. 51, H. 1; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 22/23 p. 892). — (S. 684)

(**Trombetta, D. S.,**) Sulla siero-terapia del cancro (Morgagni no. 1 p. 54).

1630. **Vedeler,** Protozoën bei Lipom (Norsk Magazin for Lægevidensk. Februar; Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 8 p. 274). — (S. 686)

Rosenthal (1629) hat, wie die citirte Quelle angiebt, Untersuchungen über die Aetiologie des Carcinoms an lebensfrischem Material angestellt. Alles in Allem kommt Verf. zu dem Ergebniss, dass zunächst kein Grund vorliegt, die in den Carcinomen zu findenden Zelleinschlüsse für Protozoën anzusehen. Verf. fordert die Carcinomforscher auf, ihre Studien an lebensfrischem Material zu machen. *Günther.*

Pianese (1628) bespricht im I. Theil seiner ausführlichen Arbeit über die Histologie und Aetiologie des Carcinoms den gegenwärtigen Stand der Frage der Pathogenese des Krebses. Im II. Theil beschreibt er seine Untersuchungsmethoden und Resultate, welche er durch ausgezeichnete zahlreiche Abbildungen belegt. Seine Untersuchungen erstreckten sich auf Carcinome verschiedenster Herkunft, welche er theils mit den Methoden

der früheren Untersucher, theils mit eigenen Härtungs- und Färbemitteln behandelte. Seine Härtungsflüssigkeit besteht in

wässriger 1proc. Lösung von Chlorplatinnatrium	15 ccm
wässrige 0,25proc. Lösung von Chromsäure	5 ccm
wässrige 2proc. Lösung von Hyperosmiumsäure	5 ccm
reinste Ameisensäure	1 Tropfen.

Kleinste Stückchen lässt man 36 Stunden in dieser Mischung, dann 12 Stunden Auswaschen in fliessendem Wasser, darauf Alkohol, Terpentin, Paraffin.

Ferner wandte er 6 neue Färbemethoden an, für Sublimathärtung Karmin und Picronigrosin, oder Methylenblau und Eosin in borsaurem Natron; für seine eigene Härtungsflüssigkeit Malachitgrün 1 g, saures Fuchsin 0,4 g, Nigrosin 0,1 g, destill. Wasser 50,0, Alkohol mit essigsaurem Kupfer gesättigt 50 ccm. Hiervon werden 20 Tropfen mit 10 ccm destill. Wasser verdünnt und die völlig entwässerten Schnitte 24 Stunden gefärbt. Entfärbung in $^1/_2$ $^0/_0$ wässrigen Lösung von Oxalsäure, entwässern, Alkohol, Xylolbalsam.

Alle Kerne der ruhenden Zellen werden leicht roth, Protoplasma gelb, nur die karyokinetischen, typischen und atypischen Figuren werden auch vom Malachitgrün gefärbt und zwar Nucleïn grün, die Fibrillen der achromatischen Spindel und des Mitoma roth, ebenso die Polarkörper und das Centrosom.

Ferner wandte er noch eine Mischung von saurem Fuchsin und Picronigrosin, dann Lichtgrün und Hämatoxylin und Hämatoxylin mit saurem Fuchsin an. Gute Resultate gab auch eine Modification der oben ausführlicher gegebenon Methoden, nach der auch die übrigen Gewebselemente sich färbten: Malachitgrün 0,5, saures Fuchsin 0,1, gelb von Martius 0,01. Destill. Wasser 150,0, Alkohol 96 $^0/_0$ 50 ccm. In der unverdünnten Lösung bleiben die Schnitte $^1/_2$ Stunde; ohne Säurebehandlung werden sie entwässert. Die Kerne der ruhenden oder sich theilenden Zellen werden grün; Zellprotoplasma, Bindegewebe u. s. w. rosa, Krebskörperchen in der Hauptsache roth.

Nach Anwendung dieser Methoden und vergleichenden Untersuchungen nicht carcinomatöser Gewebstheile, sowie der Psorospermien der Kaninchenleber und a. kommt P. zu der Ueberzeugung, dass alle die verschiedenen „Protozoën“ des Krebses, die beschrieben sind, nichts anderes sind, als Producte specieller Alterationen entweder des Protoplasmas oder des Kerns oder beider zugleich. Die hauptsächlichsten Degenerationen des Protoplasmas der Epitheliome sind Lucidification, Keratohyalinosis, fadige Plasmolysis; in Drüsenkrebsen pseudomucöse Metamorphose, hyaline, colloïde und amyloïdartige Degeneration. Alle diese Processe und ihre mannigfaltigen Erscheinungen werden ausführlich und klar besprochen. Die vielfachen Versuche, Blastomyceten aus Carcinomen zu züchten, waren erfolglos. Aus diesem Grunde und weil er den wahren Blastomyceten ganz ähnliche Zellenveränderungen in den Epithelialzellen anderer pathologischer Processe antraf, glaubt P., dass auch diese noch nicht aufgeklärten Bildungen keine Parasiten sind*. *Walz.*

*) Diesen Ansichten schliesse ich mich durchaus an. *Baumgarten.*

Vedeler (1630) hat Lipomstückchen in 5proc. Sublimatlösung fixirt, mehrere Wochen in immer erneuertem Aether entfettet, in Alkohol gehärtet, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und in Paraffin eingebettet. Er beschreibt Gebilde, die Kernen von Endothelien mit hyaliner Degeneration sehr ähnlich sehen, und, wie er selbst hinzufügt, vielleicht auch sind. Die Degeneration beginnt mitten im Kern, sie kann auch aus ihm heraustreten und ihn in 2 Theile theilen[1]. Während sich diese Gebilde in den mittleren Partien finden, liegen in den peripheren stark violettgefärbte, kreisrunde, bis 16 μ grosse Körper, innerhalb der Kapseln der Fettzellen, mit einer blauschwarzen Begrenzungsmembran, die durch einen helleren Zwischenraum von dem undurchsichtigen Inhalt geschieden ist. Diese nicht sehr zahlreichen Gebilde haben einen weissen Glanz wie Fett, werden aber durch Aether nicht mehr verändert. Mit salzsaurem Alkohol werden sie zum grossen Theil entfärbt, bleiben aber doch undurchsichtig, und durch Druck auf das Deckglas springen sie. In sehr feinen Schnitten sieht man ausserdem noch hellere Gebilde mit deutlicher Kapsel, blasenförmigem Kern und einem Kernkörper und mit fein punktirtem Protoplasma. Bei den kleinsten dieser Gebilde sind nur Kernkörper zu unterscheiden. Die Sporen dieser verschiedenen als Entwicklungsstadien eines Protozoon anzusehenden Formen findet Verf. in über 20 μ grossen, mit sehr feiner Grenzhaut versehenen, kernlosen Gebilden in deren amorphem Protoplasma stark gefärbte, kleine Punkte mit schmalen, klaren Höfen liegen. Aus diesem Befunde schliesst Verf., dass wie bei Carcinomen, Sarkomen, Myomen so auch bei den Lipomen ein lebendiges Irritament nöthig ist[2]. *Jadassohn.*

Castelli (1627) prüfte die Wirkung des Urintoxins von Individuen, die am Magenkrebs litten, auf Thiere. Das Toxin wurde durch Griffiths' Methode aus reichlichen Urinmengen extrahirt, Kaninchen eingeimpft und dann ausser dem Gewicht der Thiere auch die numerische und morphologische Beschaffenheit der Blutkörperchen und ihr Hämoglobingehalt constatirt.

Schon nach den ersten Injectionen beobachtete Verf. ausser fortschreitender Gewichtsabnahme eine Abnahme des Hämoglobingehalts, der Zahl der rothen Blutkörperchen, während die Zahl der Leukocyten beträchtlich zunahm. Gleichzeitig bemerkte er grosse Mengen von Mikrocyten und Lymphocyten, sowie einige Riesenzellen.

Wurden die täglichen Einspritzungen mit Krebstoxin einen Monat hindurch fortgesetzt, so stiegen die Veränderungen im Blut immer bedenklicher an. Beim zweiten Kaninchen sank die Zahl der rothen Blutkörperchen von 4080000 auf 1800000, die der Blutplättchen von 195000 auf 113000. Dagegen stieg die Zahl der Leukocyten von 6500 auf 14300. Es fanden

---

[1]) Es scheint mir auch nach den Abbildungen nicht zweifelhaft, dass es sich bei diesen Bildungen um die in neuerer Zeit beschriebenen „Lochkerne" im Fettgewebe handelt. Ref.

[2]) Auf wie schwachen Füssen diese Deduction steht, bedarf keiner ausführlichen Begründung. Ref.

sich ziemlich zahlreich eosinophile Zellen. Somit hat das aus dem Urine Krebskranker isolirte Toxin, wenn es Thierchen eingespritzt wird, die Fähigkeit, das klinische und anatomische Bild des Blutes Krebskranker zu erzeugen. *Trambusti.*

e) Protozoën in verschiedenen kranken und gesunden Geweben des Menschen und der Thiere

1631. **Babes, V.,** und **C. Starcovici,** Bemerkungen über den Parasiten der Hämoglobinurie und über die parasitäre Ictero-Hämaturie der Schafe (Bericht über d. 6. internation. thierärztl. Congr. zu Bern 1895 p. 553). — (S. 689)
1632. **Kurloff, M.,** Keuchhusten-Parasiten [Vorläufige Mittheilung] Mit 1 Tafel (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 14/15 p. 513). — (S. 688)
1633. **v. Leyden, E.,** und **F. Schaudinn,** Leydenia gemmipara Schaudinn, ein neuer, in der Ascitesflüssigkeit des lebenden Menschen gefundener, amöbenähnlicher Rhizopode. Mit 1 Tafel (Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin Bd. 39 p. 13; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 12/13 p. 465). — (S. 687)
1634. **Nencki, M.,** und **N. Sieber,** Zur Aetiologie der Rinderpest (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissenschaften H. 7 p. 309). — (S. 691)
1635. **Olt, A.,** Der Schrotausschlag des Schweines (Archiv f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. Bd. 22 p. 434). — (S. 692)
1636. **Rouget, J.,** Contribution à l'étude du trypanosome des mammifères (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 12 p. 716). — (S. 693)
1637. **Ruta,** Il trichomonas in patologia (Riforma med. no. 16 p. 181). — (S. 687)
1638. **Semmer, E.,** Aetiologie der Rinderpest und die Bekämpfung dieser Seuche (Deutsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 22, H. 1 p. 32). — (S. 689)
1639. **Tartakowsky,** Betrachtungen über die Aetiologie der Rinderpest (Arch. des Sciences biolog. [St. Pétersbourg] t. 4, no. 3 p. 295). — (S. 691)
1640. **Vollers, D.,** Das Texasfieber (Archiv f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. Bd. 22 p. 346). — (S. 688)
1641. **Williams, W.,** Cattle disease in Jamaica (Veterinary Journal vol. 43 p. 309, 404). — (S. 689)
1642. **Woronzow, W.,** und **N. Eckert,** Die Rinderpest bei Schafen und Ziegen [Russisch] (Beilage zum Journal f. öffentl. Veterinärmed.; Ref.: Jahresber. über Veterinärmed. p. 22). — (S. 692)

Ruta (1637) referirt über die Hauptuntersuchungen des Trichomonas und glaubt, dass man bei gewissen Fällen eine pathogene Einwirkung dieses Parasiten annehmen müsse. *Trambusti.*

v. Leyden und **Schaudinn** (1633) constatirten, nach Mittheilung der citirten Quelle, bei zwei an Krebs leidenden Patienten mit Ascites in der durch Punction entleerten trüben Flüssigkeit mikroskopisch grosse, blasse,

theils runde, theils polymorphe Zellen mit strahlen- oder borstenförmigen Ausläufern, erheblich grösser als Leukocyten und mit fettartigen Tropfen und Pigment angefüllt. Dieselben zeigten lebhafte amöboïde Beweglichkeit. Verff. rechnen die genannten Gebilde zu den Protozoën. An den lebenden Gebilden wurde Knospenbildung und Theilung beobachtet. Verff. erklären, dass sie „über den möglichen Zusammenhang der beobachteten Amöben mit der gleichzeitigen Krebskrankheit noch nichts Bestimmtes auszusagen im Stande sind"*. *Günther.*

Kurloff (1632) berichtet über mikroskopische Untersuchungen des Sputums von Keuchhustenkranken, deren Ergebnisse den Verf. zur Entwicklung der folgenden Ansicht führen: Der Grund der Ansteckung beim Keuchhusten liegt an einer Amöbe, die sich durch ein kleinkörniges Protoplasma auszeichnet und eine grosse Fähigkeit zu amöboïden Bewegungen besitzt. Wenn diese Amöbe heranwächst, so gelangt sie zu einer bedeutenden Grösse, wobei in ihrem Körper grosse, glänzende, sich allmählich vergrössernde Körnersporen in concentrischen Schichten zum Vorschein kommen. Beim Bersten der Zellen treten die bezeichneten Sporen frei heraus und fahren fort, an Umfang zuzunehmen, bis schliesslich, und zwar theils noch im Körper des Kranken, aus diesen Sporen beim Bersten der Hülle junge Individuen von amöboïdem Charakter hervorgehen, welche eine sehr grosse Fähigkeit haben, sich fortzubewegen, indem sie Sprossen hervorstrecken. Auf solche Weise endet der Entwicklungskreis der vorherrschenden Form des Parasiten mit diesen Gebilden, obgleich in frischen Keuchhustenfällen im Sputum ausserdem noch andere, mittels Wimperchen sich fortbewegende, amöboïde Körperchen anzutreffen sind. In welcher verwandtschaftlichen Verbindung sie mit der ersten Gruppe von Parasitenformen stehen, ist Verf. noch nicht sicher. — Nach Ansicht Verf.'s hat bereits vor 10 Jahren Deichler[1] die fraglichen, von Verf. als Parasiten gedeuteten Gebilde beschrieben**. *Günther.*

Vollers (1640) konnte bei einem Transport von 362 aus Amerika eingeführten Rindern das Texasfieber constatiren. Wie bei allen schweren Infectionskrankheiten trat vor Allem eine grosse, sich oft als Lähmung darstellende Schwäche auf; einzelne Thiere litten auch an Hämoglobinurie. Section: Starker Milztumor, hämorrhagische Nephritis, Verdickung der Blasenschleimhaut, Katarrh des vierten Magens und Dünndarmes, starke Schwellung der Leber und des Dünndarmes. Lunge und Halsorgane ohne Sonderheiten. In den rothen Blutkörperchen fanden sich die von Th. Smith

*) Die vorliegende kurze Mittheilung gestattet nicht, sich ein bestimmtes Urtheil über die Bedeutung der als Protozoën angesprochenen Formen zu bilden. Immerhin darf wohl hervorgehoben werden, dass die Möglichkeit, es habe sich um zellige Gebilde des menschlichen Körpers gehandelt, durch die vorliegende Beschreibung nicht ausgeschlossen erscheint. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. II, 1886, p. 347; V, 1889, p. 441. Ref.

**) Die parasitäre Natur der beschriebenen amöboïden Zellen erscheint fraglich. *Baumgarten.*

u. A. als Ursache des Texasfiebers bezeichneten Protozoën Pyrosoma bigeminum. *Johne.*

Williams (1641) hat im Auftrage der englischen Regierung die auf der Insel Jamaica in verheerender Weise herrschende Rinderseuche an Ort und Stelle studirt und als eine chronische Form des Texasfiebers erkannt. Die Krankheit wird in ganz gleicher Weise durch Vermittlung der Rinderzecken von Thier zu Thier und von Ort zu Ort verschleppt. Sie wird häufig durch die gleichzeitige Anwesenheit von Strongylus contortus im vierten Magen complicirt und verschlimmert. Zur Bekämpfung der Seuche empfiehlt W. die in Amerika erprobten Maassnahmen (Tilgung der Zecken durch Absuchen von den lebenden Thieren, Abbrennen der Weiden u. s. w.). *A. Eber.*

Babes und **Starcovici** (1631) berichten kurz über den Parasiten der Hämoglobinurie und über die parasitäre Ictero-Hämaturie der Schafe und nehmen die Priorität der Entdeckung entschieden für sich in Anspruch. Sie heben hervor, dass der Parasit die meisten Eigenschaften der Bacterien besitzt, durch sein Aussehen in lebendem Zustande, seinen Sitz in den rothen Blutkörperchen, die Unmöglichkeit oder grosse Schwierigkeit der Züchtung, wie durch gewisse morphologische Merkmale aber an die einfachsten Protozoën erinnert. Verff. schlagen daher vor, dies Mikrobion in der Classification eine Stelle zwischen den Protozoën und den Bacterien anzuweisen*. Bonome habe den Parasiten genau nach der von ihnen bezeichneten Weise gefärbt und in seinen Präparaten die nämliche Form nachgewiesen, wie die von ihnen beschriebene. Bei den in den letzten Jahren gemachten Studien hätten sie Gelegenheit gehabt, alle Entwicklungsphasen des Hämoglobinurie-Parasiten zu beobachten und die Beziehungen desselben zu den Zecken festzustellen. *Johne.*

Semmer (1638) ist bei seinen Untersuchungen über die Aetiologie der Rinderpest zu dem Ergebniss gekommen, dass sich Schizomyceten, wenigstens mit den bisherigen Färbungsmethoden differenzirbare und nach dem bisherigen Verfahren cultivirbare specifische Schizomyceten, als Ursache der Rinderpest nicht nachweisen lassen.

Bei der Rinderpest kämen ähnliche Gebilde vor, wie sie bei den Pocken beschrieben werden. Sie gehörten zu den Protozoën**.

Es gelang S. in sterilem, in zugeschmolzenen Glascapillaren aufbewahrtem Uterusschleim eines rinderpestkranken Kalbes amöboïde Formveränderungen an einzelnen zelligen Elementen auf dem Wärmetisch zu beobachten. Die Grösse und geringe Anzahl solcher Gebilde im Impfstoffe lässt aber Zweifel darüber aufkommen, dass diese fertigen Gebilde das Contagium repräsentiren.

Es können nur sehr kleine, schwer differenzirbare, im lebenden Thierkörper sich schnell vermehrende Körperchen im

---

*) Solche Wesen sind bis jetzt sonst nicht bekannt. *Baumgarten.*

**) Die Pocken-„Protozoën“ sind aber z. Z. noch sehr fragwürdige Gebilde. *Baumgarten.*

Sporenzustande als Krankheitserreger angesehen werden. Auch solche sind vorhanden. Sie sind von sehr verschiedener Grösse (von der Grösse kleinster Kokken und Blutplättchen bis zur Grösse eines farbigen Blutkörperchens) und fast hyaliner Beschaffenheit und lassen sich durch Hämatoxylin, Biondi'sche Dreifarbenmischung und Thymol-Methylenblaulösung differenziren. Meist sitzen sie in den vergrösserten Zellkernen zu 1-6 und sind oft von einem hellen Hof umgeben. Nach Zerfall der Zellen und Kerne trifft man sie frei in den Flüssigkeiten und Zerfallsproducten an. In gehärteten Präparaten, sowie in Canadabalsam und anderen Einschlussflüssigkeiten schrumpfen sie und entfärben sich auch theils schnell, weshalb ihre Darstellung in Photogrammen auf Schwierigkeiten stösst. Da es bisher leider nicht gelungen ist, diese Gebilde zu isoliren und rein zu züchten, so lässt sich der Beweis der Pathogenität und Specificität derselben für die Rinderpest nicht beibringen*.

Das Contagium ist bei Rinderpestkranken in sämmtlichen Geweben und Flüssigkeiten enthalten. Es ist zum Beginn des Fieberstadiums im Blute, im Harne und in der Milch vorhanden. Im Blute scheint es an die farblosen Blutkörperchen gebunden zu sein, kann aber nach Zerfall derselben auch im Serum enthalten sein; dagegen scheinen die rothen Blutkörperchen frei davon zu sein. Entgegen dem Pockencontagium conservirt sich das Rinderpestcontagium nicht längere Zeit in Glycerin und in eingetrocknetem Zustande, auch nicht in antiseptischen Lösungen und in Capillarröhrchen eingeschlossen. Am längsten erhält es sich im Schleim (am besten in sterilem Uterusschleim) und in steril entnommenen und aufbewahrten Milzen im Eisschrank (bis zu 6 Monaten und länger). Im Blute, im Harn und in der Milch verliert es in 4-6 Wochen seine Wirksamkeit. Durch Chamberland'sche Filter filtrirtes Material enthält vom Contagium nichts mehr, da grosse Mengen solchen Filtrats, subcutan beigebracht, von Kälbern ohne Nachtheil ertragen werden. Eine Mitigation des Contagiums kann erzielt werden durch Einwirkung höherer und niederer Temperaturen, des Lichtes, der Luft (Eintrocknen und Sauerstoff), schwacher antiseptischer Lösungen und vermittels Durchleitung durch andere Thiergattungen. Mit solchem Material können Thiere nach leichter Erkrankung dauernd immunisirt werden. Durch subcutane Application von Blutserum und Milch immunisirter Rinder und von Pferdeblutserum wird die Empfänglichkeit für Rinderpest nur auf einige Zeit abgeschwächt, aber nicht dauernd aufgehoben.

Bekanntlich überstehen die Rinder der grauen Steppenrasse die Rinderpest meist besser, als die übrigen Rinderrassen. Vom grauen Steppenvieh fällt infolge natürlicher Ansteckung 30-50 $^0/_0$, infolge der Impfung mit ungeschwächtem natürlichem Impfstoff 5-10 $^0/_0$, bei den übrigen Rassen aber 90-98 $^0/_0$. Ein Mitigationsgrad, der für das graue Steppenvieh hinreichend ist, genügt nicht für das Nichtsteppenvieh, und bei letzterem macht

---

*) Es fehlt aber auch in dem, was uns Verf. über seine Beobachtungen mitgetheilt hat, an zureichenden Beweisen dafür, dass die gesehenen Gebilde wirklich parasitäre Organismen (Protozoën) waren. *Baumgarten.*

sich die Tendenz bemerkbar, das einmal mitigirte Contagium in sich wiederum von Generation zu Generation zu verstärken und seine Virulenz zu erhöhen.

S. gelang es, Thiere durch wiederholte Impfungen mit auf 60, 55, 52, 50, 47,5 und 45° C. 15-30 Minuten lang erwärmten Impfstoff und durch Impfungen mit Impfstoff, der bedeutenden Kältegraden (bis auf 20°) ausgesetzt worden war, sowie mit durch Meerschweinchen geführten Impfstoff, sowohl bei der grauen Steppenrasse, als auch beim rothen, bunten und schwarzen Nichtsteppenvieh und bei Schafen und Ziegen Immunität ohne vorhergehende bedeutende Erkrankung hervorzurufen.

Durch längere Einwirkung von Temperaturen von + 50-60° C. und — 20-25° C. wird das Rinderpestcontagium zerstört. Zu Immunisirungszwecken sind Temperaturen von + 45-50° C. und Kältegrade bis — 20° C. am geeignetsten.

Ein von einer immunisirten Kuh geborenes Kalb zeigt ebenfalls Immunität gegen Impfung und natürliche Ansteckung mit Rinderpest. Eine Kuh ist gleichzeitig gegen Rinderpest und gegen Tuberkulose immunisirt worden. S. hat 62 Rinder, 18 Schafe, 17 Ziegen, 1 Ferkel, 26 Kaninchen, 137 Meerschweinchen, 2 Hunde, 47 Mäuse, 14 Geflügel zu seinen Versuchen verwendet.

Ein Heilmittel gegen die Rinderpest konnte nicht gefunden werden. Leider haben die S.'schen Mitigations- und Immunisirungsversuche nicht zu Ende geführt und nicht mit einem genügend grossen Versuchsmaterial angestellt werden können. Aeussere Verhältnisse haben S. gehindert, die Versuche so, wie er es gewünscht und vorgeschlagen hat, auszuführen und damit eine praktisch und wissenschaftlich ungemein wichtige Frage endgültig zu lösen. Für Russland ist die Rinderpestfrage von einer so grossen Bedeutung, dass man keine Kosten scheuen sollte, diese Frage ihrer Lösung zuzuführen[1]. *Johne.*

Nencki und **Sieber** (1634) haben die Aetiologie der Rinderpest zu erforschen gesucht, und sind in Uebereinstimmung mit Semmer (s. oben) zu der Ueberzeugung gekommen, dass es sich hierbei nur um Protozoën handeln kann. Sie glauben solche im Blute rinderpestkranker Thiere nachgewiesen zu haben und wollen durch Verimpfung solcher in der 1.-4. Generation auf Rinder wieder Rinderpest hervorrufen. Es ist hierbei aber wohl zu beachten, dass Verff. nicht mit eigentlichen Reinculturen, sondern mit einer unbekannten Mischung von das Rinderpestcontagium enthaltenden Material gearbeitet haben. Die von Verff. gefundene immunisirende Wirkung des Blutserums rinderpestkranker Thiere ist von Semmer schon 1893[†] nachgewiesen worden. *Johne.*

Tartakowsky (1639) bespricht die Aetologie der Rinderpest und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Alle Mikroorganismen ohne Ausnahme, welche von verschiedenen Autoren als Erreger der Rinderpest beschrieben worden sind, haben nichts mit dieser zu thun. 2. Kein Mikroorganismus,

[1]) Diese Versuche dürften neben den neueren Koch'schen Beobachtungen nicht unbeachtlich sein. Ref.

†) Jahresber. IX, 1893, p. 330. Red.

welchen man auf gewöhnlichen Nährböden züchten konnte, hat nach der Impfung in den Verdauungstractus, in die Nasenhöhle, Trachea oder Vagina der Rinder Rinderpest erzeugt. 3. Die Mikroorganismen, welche man im Verdauungstractus, der Respirationsschleimhaut und den äusseren Genitalien rinderpestkranker Thiere fand, fanden sich meistens auch bei gesunden Thieren. 4. Das Blut und die inneren Organe der von der Rinderpest befallenen oder an dieser Krankheit umgestandenen Thiere war derartig steril, dass man Bacterien weder durch das Mikroskop noch auf andere Weise nachweisen konnte. Und dennoch enthalten diese Organe ein Virus, welches bei Rindern typische, tödtlich verlaufende Rinderpest erzeugt. 5. Bei der Rinderpest findet man selten Bacterien und wenn es der Fall ist, handelt es sich um postmortale Erscheinungen oder secundäre Infection vom Darmtractus aus. 6. Die Rinderpest ist wahrscheinlich keine durch Bacterien hervorgerufene Krankheit; der Krankheitserreger hat wahrscheinlich zu den Sporozoën Beziehungen*. 7. Die Rinderpest ist nicht übertragbar auf Meerschweinchen, Kaninchen, weisse Mäuse und Katzen. *Johne.*

Die von **Woronzow** und **Eckert** (1642) veröffentlichten Untersuchungen über die Rinderpest bei Schafen und Ziegen haben die schon längst bekannte Thatsache ergeben, dass Schafe und Ziegen bei der Impfung mit dem Rinderpestcontagium sowie spontan an dieser Seuche erkranken können. *Johne.*

Olt (1635) hat den allgemein bekannten Schrotausschlag des Schweines näher untersucht und dabei ermittelt, dass dieser eigenthümliche Hautausschlag durch Coccidien veranlasst wird, die bei dieser Krankheit regelmässig in den Schweissdrüsen nachgewiesen werden können. Sie siedeln sich hier im Drüsenepithel an, bedingen Hypertrophie und Hyperplasie und theilweisen Zerfall derselben. Die hierdurch entstehenden, mit den Coccidien gemischten Zerfallsmassen häufen sich in den Drüsenschläuchen an und bedingen Secretstauungen. Zuweilen ist die Menge der Coccidien eine so bedeutende, dass sie Kanäle direct verstopfen. Die in den Schläuchen extra- und intraepithelial liegenden Parasiten erscheinen bei schwächerer Vergrösserung als braune Körnchen oder als Körperchen von verschiedener Grösse und Gestalt, die entweder eine Kapsel besitzen oder membranlos sind; bei stärkerer Vergrösserung werden die Körnchen und Körperchen als Protozoën erkannt**. Verf. hat sie mit dem Namen „Coccidium fuscum“ belegt. — Die Stauung des Inhaltes führt in den Drüsenschläuchen zur Bildung von mehr oder weniger tief im Corium liegenden Cysten, den definitive Bläschen des Schrotausschlages. (Details s. im Original).

Nach den Ergebnissen der vorstehenden Untersuchungen wird die als

---

*) Es ist aber nicht nothwendig, dass das Contagium der Rinderpest deshalb ein Protozoon sein müsse, weil es bisher noch nicht gelungen ist, Bacterien bei dieser Krankheit nachzuweisen. Denn es könnte sich ja um mit den bisherigen Methoden nicht nachweisbare Bacterien handeln. Uebrigens ist ja auch die Suche auf Rinderpest-Protozoën bisher so gut wie negativ geblieben (vgl. die voranstehenden Referate). *Baumgarten.*

**) Dies dürfte doch nicht so leicht sein! *Baumgarten.*

Schrotausschlag des Schweines bezeichnete Hautkrankheit durch eine bisher unbekannte Coccidienart veranlasst, welche in die Schweissdrüsen eindringt und letztere reizt. Diese Krankheit ist deshalb als eine Coccidiose der Knäueldrüsen, als Spiradenitis coccidiosa suis zu bezeichnen. Die Bezeichnung „Schrotausschlag“ hat nur eine descriptive Bedeutung. Zur Zeit ist die Knäueldrüsen-Coccidiose des Schweines das einzig bekannte Hautleiden dieser Art und, abgesehen von den Erregern, die einzige specifische Krankheit, welche von den Knäueldrüsen der Thiere bekannt ist.

Wenn auch die Veränderungen, welche das „Coccidium fuscum“ in den Knäueldrüsen hervorruft, Gesundheitsstörungen nicht bedingen, und daher dieses Hautleiden in der Therapie keine weitere Beachtung findet, so ist demselben dennoch in wissenschaftlicher Hinsicht eine Bedeutung nicht abzusprechen. Für die Protozoënforschung dürfte diese Krankheit vielleicht die Veranlassung zu recht interessanten und dankbaren Studien abgeben. Der Schluss der Abhandlung bietet eine sehr eingehende Schilderung der Untersuchungstechnik. *Johne.*

Im Blute eines an Beschälseuche eingegangenen Pferdes fand **Rouget** (1636) eine Trypanosomaart, welche auf künstlichen Substanzen zwar nicht cultivirbar war, aber von Thier zu Thier $2^1/_2$ Jahre lang fortgezüchtet werden konnte. Der Parasit ist schlangenförmig, lebhaft beweglich und trägt an einem Ende eine Geissel. Sein Körper besteht aus gleichmässig aussehendem Protoplasma, an dem nicht mit einer Geissel versehenen Körperende ist darin eine kleine glänzende, nicht färbbare Kugel zu bemerken. Eine zarte Hülle umgiebt das Protoplasma und bildet hier und da Falten am Rande. Länge 18-26 μ, Breite 2-2,5 μ in der Körpermitte. Färbung gelingt mit Anilinfarben.

Kaltblüter, Vögel, Fledermäuse, Meerschweinchen waren unempfänglich für Impfungen, Kanalratten zum Theil. Weisse und graue Mäuse, weisse Ratten, Kaninchen, Hunde waren leicht zu inficiren und zwar durch subcutane, intravenöse, intraperitoneale Injection, ja selbst durch Eintropfen von Blut in den Conjunctivalsack. Verfütterung blieb erfolglos. Der Verlauf der Infection ist bei den einzelnen Thierspecies verschieden. Bei Mäusen erschienen die Parasiten 1-3 Tage nach der Impfung im Blute und vermehrten sich derart, dass sie nach einigen Tagen zahlreicher als die rothen Blutkörperchen waren. Fortpflanzungsvorgänge konnten nicht beobachtet werden. Nach 5-11 Tagen erlagen die Thiere, erschienen aber erst in den letzten Stunden krank (gesträubtes Fell, Trübung der Corneae). Die Section ergab manchmal blutigen Erguss in die Bauchhöhle, immer Hyperämie der Bauchdecken, Leber- und Milzschwellung wie der Lymphdrüsen nahe der Injectionsstelle. Der Parasit fand sich in allen Körperflüssigkeiten ausser Urin, nicht im Darminhalt. Beim Tödten des Thieres mit Chloroform oder Aether blieb er unbeeinflusst. 8-10 Stunden nach dem Tode war er im Körper aller Versuchsthiere zu Grunde gegangen. — Beim Kaninchen fanden sich die Parasiten, nachdem sie einmal nach der Infection aufgetreten waren, nicht ständig im Blute, sondern nur ab und zu, aber unabhängig von den bei den Thieren zu beobachtenden Fieber-

anfällen. Als Krankheitssymptome erschienen Oedeme der Ohren mit Haarausfall und Nekrosen zuerst, dann ähnliche Erscheinungen am übrigen Körper, Lähmung des Hinterkörpers, schleimig eitrige Conjunctivitis (mit Parasiten im Secret). In den Geschlechtsorganen fanden sich Oedeme. Nach 1-4 Monaten erfolgte der Tod; Sectionsbefund wie bei den Mäusen. Entmilzte Thiere zeigten gleichen Krankheitsverlauf. — Beim Hunde ist der Krankheitsverlauf derselbe wie beim Kaninchen. Ausser Conjunctivitis kommen auch Keratitiden vor, die motorischen Störungen sind stark ausgeprägt, ebenso die Oedeme der Genitalien. — Impfungen an Pferden konnten nicht vorgenommen werden. — Serotherapeutische Versuche geben insofern ein interessantes Resultat, als sich zeigte, dass Kaninchenserum, Mäusen zugleich mit oder vor der Injection von trypanosomenhaltigem Blute beigebracht, diese Thiere zum Theil vor der tödtlichen Infection schützte, zum Theil wenigstens länger am Leben erhielt.

Ueber die Beziehungen zwischen der Beschälseuche und dem Trypanosoma spricht R. keine feste Ansicht aus. Er meint aber, dass die von der Seuche befallenen Thiere anscheinend in grosser Zahl der Trypanosomainfection erliegen*. *Abel.*

f) Allgemeines über Protozoën

1643. **Abel, R.,** Zur Färbung des Coccidium oviforme (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 25 p. 904). — (S. 695)

1644. **Beyerinck, M. W.,** Culturversuche mit Amöben auf festem Substrate (Ibidem Bd. 19, No. 8 p. 257). — (S. 695)

(Bokorny, Th.,) Vergleichende Studien über die Giftwirkung verschiedener chemischer Substanzen bei Algen und Infusorien (Archiv für Physiol. Bd. 64, No. 5 und 6 p. 262).

1645. **Casagrandi, O.,** e **P. Barbagallo-Rapisardi,** Sui terreni di coltura delle amebe (Riforma med. no. 157). — (S. 697)

1646. **Celli, A.,** Die Cultur der Amöben auf festem Substrate [A. d. hygien. Inst. Rom] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 14/15 p. 536). — (S. 696)

(Dock, G.,) Trichomonas as a parasite of man (American Journal of the med. Sciences, January p. 1).

1647. **Gorini, C.,** Die Cultur der Amöben auf festem Substrate [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Pavia] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 20 p. 785). — (S. 696)

(Le Dantec et **L. Berard,)** Les sporozoaires et particulièrement les coccidies pathogénes. Paris, Gauthier-Villars & fils.

1648. **Léger, L.,** Sur l'origine du plasmodium et des cristaux dans les lithocystis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 28 p. 887). — (S. 697)

(Lindner, G.,) Die hygienische Bedeutung der parasitischen stiellosen Vorticellen (Deutsche Medicinalztg. No. 65 p. 697).

---

*) Soviel aus Obigem ersichtlich, hat aber Verf. das Trypanosoma nur in einem einzigen Falle von Beschälseuche des Pferdes und zwar nicht im lebenden, sondern im Leichenblute nachgewiesen. *Baumgarten.*

1649. **Neisser, M.,** Ueber die hygienische Bedeutung des Protozoënbefundes im Wasser (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22 p. 475). — (S. 697)

1650. **Perroncito, E.,** e **G. Bosso,** Sullo sviluppo e proliferazione dell' ameba (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino no. 2). — (S. 697)

1651. **Schardinger, F.,** Reinculturen von Protozoën auf festen Nährböden (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 14/15 p. 538). — (S. 696)

Abel (1643) hat gefunden, dass sich Coccidium oviforme (in Material, welches auf Deckgläsern ausgestrichen wurde, sowie in Schnittmaterial) sehr zweckmässig mit Hülfe der Tuberkelbac.-Färbungsmethode gefärbt darstellen lässt. Die encystirte Form nimmt Farbstoffe relativ schwer auf, hält sie aber, einmal gefärbt, auch hartnäckig fest. Verf. färbte Deckglaspräparate mit Carbolfuchsin unter Aufkochen; darauf wurde mit 5proc. Schwefelsäure und 70proc. Alkohol entfärbt. Schnitte werden mehrere Stunden lang in Carbolfuchsin gelegt, dann mit Säure und Alkohol und schliesslich mit einer Contrastfarbe behandelt. Niemals wurden bei den genannten Behandlungen der Präparate alle Coccidiencysten roth gefärbt. Während ein Theil roth wird, bleibt ein anderer ungefärbt, ein dritter, gewöhnlich an Zahl sehr geringer, wird von der Nachfärbung getroffen. Diese Verschiedenheit im Verhalten beruht nach Ansicht Verf.'s aller Wahrscheinlichkeit nach auf Differenzen in der Dicke und Durchlässigkeit der Cystenhülle. — Beiläufig erwähnt Verf., dass die Haken der Echinokokken-Scolices sich ebenfalls mit Carbolfuchsin färben lassen und gefärbt säure- und alkoholfest sind, während die Scolices selbst sich entfärben und eine Contrastfärbung zu den Hakenkränzen, z. B. mit Methylenblau, aufnehmen. *Günther.*

Beyerinck (1644) berichtet über künstliche Cultur zweier verschiedener Amöben auf festem Substrat. Die erste derselben, „Amoeba nitrophila" wurde auf einem zur Cultur von Nitrobacterien („Nitritferment der Ammonsalze") hergestellten Nährboden gezüchtet. Der letztere wird durch Auslaugen von Agar (welches vorher in Wasser gelöst und filtrirt wurde) mit Wasser und Zufügen von 0,2 % Phosphorsalz (NH_4 Na_2 PO_4 + 4 H_2O), 0,05 % Kaliumchlorid und etwas Calciumcarbonat bereitet. Wird ein derartiger Nährboden (in Form der Schälchencultur) mit Bodenmaterial beschickt, so zeigen sich die entstehenden Bacteriencolonien hier und da umgeben von einem durchsichtig werdenden Kreisfelde (der Auflösung der Kreide durch die gebildete freie salpetrige Säure entsprechend). Sobald diese Erscheinung auftritt, sieht man mit der Lupe da und dort auf der Platte körnige Stellen auf der glänzenden Oberfläche der Platte, welche aus Ansammlungen der oben genannten, in der Erde sehr verbreitet vorkommenden Amöbe bestehen. Diese Stellen können sich beträchtlich ausbreiten. Sie sind an die gleichzeitige Anwesenheit von Colonien der Erdbacterien gebunden: die Amöben ernähren sich mit den Bacterien. Die Amöbe misst 15-20 μ. Die hyaline Körpersubstanz zeigt einen deutlichen Kern und meistens 2 Vacuolen, deren eine pulsirt, wäh-

rend die andere ruht. Theilungsvorgänge können leicht verfolgt werden. Ein Theil der Körpersubstanz wird für die Sporenbildung in Anspruch genommen; von letzteren bilden sich 1 oder 2, sehr selten 3. Die Sporen messen 10-11 μ oder sind kleiner. Nach Ueberbringung der Sporen von der Platte in die feuchte Kammer in destillirtes Wasser konnte die Sporenkeimung beobachtet werden. Die jungen Amöben sind 10-12 μ gross. — Die andere Amöbenart, „Amoeba zymophila“ wurde von Weintrauben erhalten, welche in spontane Gährung übergegangen waren. Die Amöbe ernährt sich mit Apiculatus-Hefe und auch mit Essigbacterien; ferner gelang die Ernährung auch mit Bact. coli comm. Die Cultur gelang auf Malzgelatineplatten, auf denen die Amöben einen schleierartigen Belag erzeugen („Amöbenschleier“), ferner auch auf gewöhnlicher Gelatine und gewöhnlichem Agar, aber immer nur in Gegenwart von Bacterien oder Hefe (s. oben). Die Amöben verflüssigen die Nährgelatine stark, was vom Verf. auf die Bildung eines tryptischen Enzyms bezogen wird. Amoeba zymophila führt einen Zellkern. Sporen- oder Cystenbildung wurden nicht beobachtet. Pulsirende und Nebenvacuolen, wie bei Amoeba nitrophila, wurden hier nicht beobachtet. Der Körper der Amöbe ist relativ klein, höchstens 10-12 μ gross. — Der Arbeit ist eine Tafel mit Zeichnungen der Amöben beigegeben. *Günther.*

Celli (1646) hat (in Gemeinschaft mit Fiocca) als geeignetsten Nährboden für die Cultur von Amöben den Fucus Crispus gefunden, „der wie Agar mit 5 % Wasser“ (? Ref.) „mit oder ohne Bouillon hergestellt und stets stark alkalisirt wird“. Bacterienfreie Amöbenculturen waren nicht lebensfähig zu erhalten: die Symbiose der Amöben mit den Bacterien muss eine sehr intime sein. Mit Hülfe des genannten Nährbodens wurden cultivirt: Amoeba guttula, oblonga, undulans, coli, spinosa, diaphana, vermicularis, arborescens. *Günther.*

Schardinger (1651) stellt sich zur Cultur von Protozoën folgenden Nährboden her: 30-40 g Heu oder Stroh werden mit 1 l Wasser aufgekocht; dem Filtrate giebt man 1-1½ % Agar-Agar zu, kocht bis zur Lösung, fügt Soda bis zur alkalischen Reaction (Lackmus) zu und füllt in Reagensgläser ein. Darauf wird sterilisirt. Aus Kanalwasser gewann Verf. mit Hülfe von Nährgelatine sowie des genannten Nährbodens eine bestimmte Protozoënart (theils runde, theils ovale, spindel- oder halbmondförmige Gebilde von 3-9 μ Grösse, auf den Nährböden grünliche Colonien bildend); ferner gelang mit Hülfe des angegebenen Agar-Nährbodens die Cultur eines Mycetozoons aus Kanaljauche (am meisten, der Zopf'schen Beschreibung nach, mit Protomonos Spirogyrae Borzi übereinstimmend); auch diese Art wächst auf Nährgelatine. Ferner wurde aus dem Stuhle eines an fieberhafter Diarrhöe leidenden Mannes eine Amöbe gezüchtet, welche Verf. mit Amoeba coli identisch zu sein scheint. *Günther.*

Gorini (1647) berichtet über Amöbenzüchtungsversuche, die er mit einer Cultur von Amoeba zymophila anstellte, welche er sich von Beyerinck hatte schicken lassen (vgl. Referat p. 695). In Gegenwart von Saccharomyces apiculatus liess sich — das ist das Neue in der vorliegenden

Mittheilung — die genannte Amöbe auch auf den verschiedensten Kartoffelsorten cultiviren, und zwar ohne Alkalisirung der Kartoffeln.

Günther.

Perroncito und **Bosso** (1650) stellten einige Versuche über Amoeba terricola an, welche auf Strohaufguss gut gedeiht und sich auf frisch bereitetem Agar züchten lässt. Impft man diese Amöben in Agarröhren oder auf PETRI'sche Schalen, so entwickeln sie sich in 6-8 Tagen zum Zustand völliger Reife und encystiren sich dann. Impft man von neuem, so werden die encystirten Amöben wieder frei, und man sieht an ihnen die protoplasmatischen Bewegungen wieder auftreten und beobachtet wie sie die Bacterien umfliessen und verdauen. Die jungen Amöben nehmen an Volumen zu und beginnen sich nach etwa 3 Tagen zu vermehren, was sich durch das Auftreten kugliger, durchsichtiger, kernartiger Körperchen innerhalb des Protoplasmas kennzeichnet. Diese sind 2-3 μ gross, werden zum Theil frei und entwickeln sich ihrerseits wiederum zu Amöben. Die encystirten Amöben messen 4-19 μ. Diese Form ist die Dauerform. Die Protozoën können so Monate und Jahre existiren, bis sie auf einen neuen geeigneten Nährboden verpflanzt wieder frei werden. *Trambusti.*

Casagrandi und **Barbagallo-Rapisardi** (1645) experimentirten behufs Auffindung eines geeigneten Nährbodens für die Entwicklung der Amöben nach den verschiedenen Methoden von BALSAMO CRIVELLI und MAGGI, CUNNINGHAM, KARTULIS, VIVALDI, C. O. MILLER, CELLI und FIOCCA, PICCARDI, PERRONCITO und BOSSO, BEYERINCK u. s. w. Unter allen diesen Methoden gab die von CELLI und FIOCCA mit 5proc. „Fucus crispus" die besten Resultate. Nach Verff. ist bei diesen Untersuchungen von dem Gebrauch der gewöhnlichen Pflanzenaufgüsse, gleichviel ob sie eingedickt sind oder nicht, abzurathen. Jedenfalls behaupten sie, dass es bei allen Untersuchungsmethoden nie gelinge Culturen aus Amöben, die auf Parasiten leben, zu züchten, obgleich es leicht gelingt, solche aus frei lebenden Amöben herzustellen. *Trambusti.*

Léger (1648) untersuchte die Entstehung der pigmentirten, plasmodialen Massen und der Krystalle der Lithocystis SCHNEIDERI, eines in der Körperhöhle des Echinocardium cordatum lebenden Sporozoons. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Krystalle ein Excretionsproduct dieser parasitischen Gregarine sind. Die pigmentirten Plasmodiummassen hingegen sind die Reste der Phagocyten des Wirthes, die im Kampfe gegen die Parasiten unterlegen sind. *Tangl.*

M. Neisser (1649) hat im FLÜGGE'schen Institut Untersuchungen angestellt über die hygienische Bedeutung des Protozoënbefundes im Wasser. Es zeigte sich zunächst, dass Brunnenwasser, das reich an chemisch nachweisbaren Stoffen ist, gleichwohl arm an Protozoën sein kann. Ferner kann bei Brunnen, deren chemisches Verhalten unverändert geblieben ist, wenn man sie zu verschiedenen Zeiten untersucht, der Protozoëngehalt ein ganz verschiedener sein. Weitere Prüfungen galten der Entscheidung der Frage, ob das Vorhandensein einer grösseren Protozoënfauna

auf den Zufluss hygienisch verdächtigen Materials einen Schluss zulässt. Es war dazu nöthig, die Untersuchungsobjecte zuvor in eine Anreicherungsflüssigkeit zu bringen; bei weitem am besten unter allen den angegebenen Medien hat sich zu diesem Zwecke das neutrale, nicht zu concentrirte, sterile Strohinfus bewährt; in einigen Fällen wurde auch steriles Moorinfus oder blosse sterile physiologische Kochsalzlösung verwendet. Was die Frage anlangt, wie viel Tage lang man die Proben untersuchen muss, so hält Verf. im Allgemeinen 6 Tage für ausreichend. Bezüglich der Untersuchung genügt nach seinen Erfahrungen die Entnahme des Materials von der Oberfläche der Culturflüssigkeit; sowohl in qualitativer wie in quantitativer Beziehung geben andere Stellen der Flüssigkeit kein besseres Resultat. — Es ergab sich bei den Untersuchungen, dass der Protozoënbefund einen Schluss über die Natur des Zuflusses, der die Protozoën in den Brunnen brachte, nicht zulässt. Der Protozoënbefund ist also kein Kriterium, das geeignet ist, ein auf andere Weise gewonnenes hygienisches Urtheil zu modificiren. Ebensowenig ist es angängig, in dem Protozoënbefunde ein Symptom zu sehen, das die Anwendung anderer hygienischer Untersuchungsmethoden überflüssig macht. *Günther.*

B. Allgemeine Mikrobiologie

Referenten: **Doc. Dr. R. Abel** (Hamburg), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Doc. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Prof. Dr. Axel Holst** (Christiania), **Dr. B. Honsell** (Tübingen), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Prof. Dr. G. Riehl** (Leipzig), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara), **Prof. Dr. A. Vossius** (Giessen), **Dr. K. Walz** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien), **Dr. E. Ziemke** (Berlin).

a) Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen

1652. Andriuschtenko, E. A., Ueber die Einwirkung von Airol auf Bacterien [Russisch] (Wratsch no. 36). — (S. 713)

1653. d'Arsonval, A propos de l'atténuation des toxines par la haute fréquence (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 764). — (S. 711)

1654. d'Arsonval et A. Charrin, Action de diverses modalités électriques sur les toxines bactériennes (Ibidem p. 96). — (S. 710)

1655. d'Arsonval et A. Charrin, Action de l'électricité sur les toxines bactériennes (Ibidem p. 121). — (S. 710)

1656. d'Arsonval et A. Charrin, Action de l'électricité sur les toxines et les virus (Ibidem p. 153). — (S. 710)

1657. d'Arsonval et A. Charrin, Action des courants à haute fréquence sur les produits sécrétés par les cellules bactériennes (Arch. de Physiol. p. 316). — (S. 710)

1658. Baron, C., Ueber Verunreinigungen der Kuhmilch und ihre Verhütung (Allg. med. Centralztg. No. 88 u. 89). [Die Arbeit enthält nichts Neues; sie ist eine Zusammenfassung von längst Bekanntem. *Weiser.*]

(Bokorny,) Die organische Nahrung der Bacterien-Hefezellen etc. (Allg. Brauerei- u. Hopfenztg. p. 2411).

1659. Bouilhac, R., Sur la fixation de l'azote atmosphérique par l'association des algues et des bactéries (Comptes rend. de l'Acad. des Sciences t. 1 p. 828). — (S. 715)

1660. Bronstein, O. J., Ueber die Wirkung des Trikresols auf pathogene Mikroorganismen [Russisch] (Medicinskoe Obosrenie no. 7 p. 664). — (S. 714)

(Bütschli, O.,) Weitere Ausführungen über den Kern der Cyanophyceen und Bacterien. Mit 2 Lichtdr. u. 3 lith. Taf., sowie 6 Textfiguren. 6 *M*. Leipzig, Engelmann.

1661. **Cambier, R.,** Résistance des germes batériens à la chaleur sèche (Annales de Microgr. t. 8, no. 2). — (S. 710)
1662. **Fermi, C.,** Microrganismi ed enzimi privi d'azoto? (Sperimentale p. 245). — (S. 705)
1663. **Fermi, C.,** e **G. Pampersi,** Se i microrganismi peptonizzino l'albumina. Se nella putrefazione si produca peptone [Istituto d'Igiene della R. Università di Roma] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 10/11 p. 387). — (S. 707)
(Frank,) Die Bedeutung der Bacterien im Haushalt der Natur (Jahrb. d. nassauischen Vereins f. Naturkunde).
1664. **Friedenthal, H.,** Ueber den Einfluss des elektrischen Stromes auf Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 9/10 p. 319). — (S. 711)
1665. **Friedenthal, H.,** Ueber den Einfluss der Inductionselektricität auf Bacterien (Ibidem Bd. 20, No. 14/15 p. 505). — (S. 712)
1666. **Gautier, A.,** Les toxines microbiennes et animales (Autoreferat: Compt. rend. de l'Acad. des Sciences t. 1 p. 1467). — (S. 710)
1667. **Gautier, A.,** La nature des toxines (Revue scientifique t. 1 p. 353). — (S. 710)
1668. **Gérard, A.,** Fermentation de l'acide urique par les microorganismes (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences t. 1 p. 1019). — (S. 707)
1669. **Gorini, C.,** Ueber die schwarzen, pigmentbildenden Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 2/3 p. 94). — (S. 706)
1670. **Gottstein, A.,** Ueber den Einfluss des elektrischen Stromes auf Bacterien. Bemerkungen zu dem gleichlautenden Aufsatz von Dr. FRIEDENTHAL in No. 9/10 dieser Zeitschrift (Ibidem Bd. 19, No. 16/17 p. 602). — (S. 712)
1671. **Hugounenq** et **Doyon,** Altérations microbiennes de la biliverdine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 429). — (S. 708)
1672. **Kitt, Th.,** Die Photobacterien und das Leuchten des Fleisches (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 7 p. 433). — (S. 706)
1673. **Kornauth, K.,** Ueber das Verhalten pathogener Bacterien in lebenden Pflanzengeweben [A. d. bacteriol. Laborat. d. k. u. k. landwirthsch.-chem. Versuchsstation Wien] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 21 p. 801). — (S. 715)
1674. **Lépine, Lyonnet** et **Martz,** Sur le pouvoir glycolytique de certaines cultures filtrées (Lyon méd. t. 81 p. 575). — (S. 707)
1675. **Lortet, L.,** Influence des courants induits sur l'orientation des bactéries vivantes (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences t. 1 p. 892). — (S. 711)
(Loen, O.,) The energy of living protoplasm. London, Paul, Trench, Trübner & Co.
1676. **Löwit, M.,** Zur Morphologie der Bacterien [A. d. Inst. f. allg. Pathologie Innsbruck] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 18/19 p. 673). — (S. 702)
1677. **Lyons, R.,** Ueber den Einfluss eines wechselnden Traubenzucker-

gehaltes im Nährmaterial auf die Zusammensetzung der Bacterien (Archiv f. Hygiene Bd. 18 p. 30). — (S. 704)

1678. **Marmier, L. A.,** Les toxines et l'electricité (Annales de l'Inst. Pasteur p. 469). — (S. 710)

(Mez, L.,) Der heutige Stand der bacteriologischen Systematik (Botan. Ctbl. p. 203).

1679. **Migula, W.,** Ueber sogen. Kapselbildung bei Bacterien (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 28). — (S. 703)

1680. **Mink, F.,** Zur Frage über die Einwirkung der Röntgen'schen Strahlen auf Bacterien und ihre eventuelle therapeutische Verwendbarkeit (Münchener med. Wchschr. No. 5). — (S. 712)

1681. **Mink, F.,** Zur Frage über den Einfluss Röntgen'scher Strahlen auf Bacterien (Ibidem No. 9). — (S. 712)

1682. **Nötzel, W.,** Ueber den Nachweis von Kapseln an Mikroorganismen (Fortschr. d. Medicin Bd. 14 p. 41). — (S. 704)

1683. **Nowak, J.,** und **S. Ciechanowski,** Ueber Krystallbildung in den Nährmedien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 18/19 p. 679). — (S. 709)

1684. **Ottolenghi, S.,** Influenza dei batteri sulla tossicità degli alcaloidi (Riforma med. no. 173). — (S. 708)

1685. **Ottolenghi, S.,** Wirkung der Bacterien auf die Toxicität der Alkaloïde (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. p. 131). — (S. 708)

(Pammel, L. H., and **Emma,)** A contribution on the gases produced by certain bacteria (Ctbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 2, No. 20 p. 633).

1686. **Pfeffer, W.,** Ueber die lockere Bindung von Sauerstoff in gewissen Bacterien (Berichte über d. Verhandl. d. kgl. sächsischen Ges. d. Wissensch. Leipzig. Mathem.-physikal. Klasse p. 379). — (S. 705)

1687. **Remlinger, P.,** Les spores des microbes et le phénomène de la sporulation (Gaz. des Hôpitaux p. 232). — (S. 704)

1688. **Remlinger, P.,** Les cils vibratils des bactéries; les divers moyens de les mettre en évidence (Ibidem p. 21). — (S. 704)

1689. **Rodet, M.,** Notes bactériologiques (Arch. de Physiol. p. 968). — (S. 702)

1690. **Schattenfroh, A.,** Ueber die Wirkung der stickstoffwasserstoffsauren Salze auf pflanzliche Mikroorganismen (Archiv f. Hygiene Bd. 27 p. 230). — (S. 712)

1691. **Schütz, H.,** Vergleichende Untersuchungen über einige Kresolpräparate mit besonderer Berücksichtigung des Metakresols (Hygien. Rundschau p. 289). — (S. 713)

1692. **Seelig, P.,** Ueber den Einfluss des Milchzuckers auf die bacterielle Eiweisszersetzung (Virchow's Archiv Bd. 146, H. 1). — (S. 714)

1693. **Smith, Th.,** Reductionserscheinungen bei Bacterien und ihre Beziehungen zur Bacterienzelle, nebst Bemerkungen über Reductionserscheinungen in steriler Bouillon (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 6/7 p. 181). — (S. 706)

(Sormani, G.,) I raggi Röntgen esercitano qualche influenza sui batteri (Giorn. d. R. Soc. d'Igiene no. 5/6 p. 149).

1694. **Stutzer, A.,** und **R. Hartleb,** Ueber Nitratbildung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 2, No. 22 p. 701). — (S. 709)

1695. **Tappeiner, H.,** Ueber die Wirkung von Chininderivaten auf niedere Organismen (Münchener med. Wchschr. No. 1 p. 1). — (S. 714)

1696. **Thiry, G.,** Sur une bactérie produisante plusieurs couleurs [bacille polychrome] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 885). — (S. 706)

1697. **Walsh, J. J.,** A note on the inhibitory action of acetanilid on bacterial growth (Medical News vol. 69 p. 174). — (S. 713)

1698. **Wiardi-Beckman, J.,** Ueber den Einfluss des Zusatzes von Chlornatrium auf die Wirkung des Phenols (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 16/17 p. 577). — (S. 713)

1699. **Wittlin, J.,** Haben die Röntgen'schen Strahlen irgendwelche Einwirkung auf Bacterien? (Ibidem Abth. 2, Bd. 2, No. 21 p. 676). — (S. 712)

1700. **Wróblewski, V.,** Ueber das Wachsthum einiger pathogener Spaltpilze auf den Nebennierenextract-Nährböden [A. d. Inst. f. allg. u. experim. Pathologie in Krakau: Prof. Gluziński] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 14/15 p. 528). — (S. 709)

Löwit (1676) berichtet über Untersuchungen, welche die Frage nach der Zellnatur der Bacterien zum Gegenstande haben. Von den verschiedensten Bacterienarten stellte sich L. eintägige Bouillon- oder Agarculturen her und färbte dieselben alsdann nach dem Loeffler'schen Geisselfärbungsverfahren theilweise unter Anwendung gewisser Modificationen. Bei allen untersuchten Arten mit Ausnahme des Spirillum undulans und der Schweinerothlaufbac. hat L. um eine stärker gefärbte centrale Partie des Bacterienleibes eine hellere Randzone gefunden, in der sich wieder intensiver gefärbte Granulationen zeigen. L. möchte den centralen Körper als den Kern, die Randzone als das Protoplasma der Bacterie ansprechen, in den Granulis sieht er in der Hauptsache Differenzirungen des Bacterienprotoplasmas. Was die Geisseln anbetrifft, so findet er, dass sie sich tinctoriell meist von der Randzone verschieden verhalten, indem gerade dann, wenn letztere deutlich ist, erstere unsichtbar sind, und umgekehrt, trotzdem schliesst er sich der Ansicht jener Autoren an, welche in ihnen nur Ausläufer der Randzone also des Bacterienprotoplasmas sehen. *Honsell.*

Rodet (1689) unterscheidet 3 Arten von Formveränderungen bei Bacterien.

1. die morphologischen Variationen; sie bleiben auch dann bestehen, wenn die Bedingungen, welche die Variation hervorgerufen haben, weggefallen sind.

2. den Polyphormismus; er ist eng an die ihn verursachenden Umstände geknüpft und verschwindet mit diesen.

3. die individuellen Verschiedenheiten, welche bei Culturen

gleicher Provenienz trotz gleicher Wachsthumsbedingungen an einzelnen Bacterien vorkommen.

Bei Bac. coli fand R. die Variationen, wenn er die Culturen aus pathologischem Gewebe entnahm; der Polymorphismus trat auf bei Züchtung in höheren Temperaturen (44-45⁰) oder in laktosehaltigen Nährmedien, individuelle Verschiedenheiten werden besonders in künstlichen Culturen beobachtet.

Die Formveränderungen bestanden bei Verwendung der laktosehaltigen Nährböden in einer Verkürzung im übrigen in einer Verlängerung der Bacterien gegenüber der Norm.

R. berichtet ferner über Versuche, das Bact. coli in gallehaltigen Nährmedien zu züchten. Aus der Gallenfistel eines Patienten wurde ein typisches Bact. coli isolirt. In reine Galle gebracht, wuchs es merklich, doch ohne das Substrat zu trüben, dagegen trat die Trübung sofort ein, sowie der Galle Bouillon, also eine nährende Substanz zugesetzt war; eine Abschwächung der fermentativen Thätigkeit des in Galle gezüchteten Bact. coli konnte nicht constatirt werden. R. schliesst hieraus, dass die Galle zwar ein schlechter Nährboden für Bacterien sei, aber keine antiseptischen Eigenschaften — wenigstens gegenüber dem Bact. coli besitze. *Honsell.*

Migula (1679) verbreitet sich über die sogen. Kapselbildung bei Bacterien. Er giebt zwar zunächst zu, dass es vollkommen richtig sei, die Kapselbildung bei den Milzbrandbac. als Unterscheidungsmerkmal von ähnlichen Arten zu betrachten. Man dürfe aber nicht vergessen, dass es noch zahlreiche andere Bacterien gäbe, welche ebenfalls Kapseln besässen. Was wir über die Natur der Bacterienkapseln wüssten, sei Folgendes: Dieselbe sei nichts anderes, als eine besonders quellbare, chemisch und tinctorell abweichende Aussenschicht der Bacterienmembran. Wahrscheinlich bei allen Bacillenarten vorhanden, erreiche sie nur bei einzelnen eine besonders auffällige Dicke. Die Kapsel bestehe in den meisten Fällen aus Eiweisskörpern. Sie färbt sich schlecht, und wird deshalb, weil sie sich beim Eintrocknen des Aufstriches auf das Deckglas als ein feines dünnes Häutchen um die eigentliche Membran eng herum legt, schwer sichtbar. Die Verhältnisse, unter denen die Kapsel bei den einzelnen Arten im gefärbten Präparat sichtbar gemacht werden können, sind verschieden. Zum Schluss macht Verf. noch darauf aufmerksam, dass auch in faulenden Flüssigkeiten der verschiedensten Art nicht selten dem Milzbrand ähnliche Stäbchen mit Kapseln vorkommen[1]. *Johne.*

[1]) Zu diesem und dem den gleichen Gegenstand behandelnden Artikel von Nötzel (siehe folgendes Referat), in welchem auf meinen Artikel über die Kapselbildung beim Milzbrandbac. und deren diagnostischen Werth hingewiesen ist (Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin Bd. 19, p. 244), bemerke ich nochmals mit aller Entschiedenheit, dass es im Cadaverblut von an Milzbrand verendeten Thieren keinen den Milzbrandbac. im übrigen morphologisch ähnlichen Bac. giebt, welcher bei der von mir vorgeschlagenen Färbungsmethode eine derartige Gallertkapsel zeigt, wie ich solche in den meiner Arbeit beigegebenen Photogrammen in geradezu überraschend klarer Weise demonstriren konnte. Ich bezweifle keinen Augenblick, dass man bei Anwendung

Nötzel (1682) bringt interessante Beiträge zu der Darstellungsweise von Kapseln an Bacterien. Er geht aus von der Johne'schen Milzbrandbac.-Färbung[1]; dieselbe lieferte ihm ebenso wie die gleichfalls die Darstellung einer Kapsel bezweckenden Methoden von Lüpke[2] und Klett[3] durchweg gute Resultate; freilich konnte er nach dem Johne'schen Verfahren auch bei den sogen. Cadaverbacterien entgegen der Behauptung Johne's eine kapselartige Hülle darstellen und muss demnach den differentialdiagnostischen Werth der Methode einschränken. An Milzbrandculturen gelang N. die Darstellung der Kapsel am besten, wenn er sie nach Bunge's Vorschlag vor der Färbung mit 5 % Essigsäure behandelte, oder wenn er als Quellungsmittel eine 1proc. Kalilauge benutzte, letzterer giebt er vor der Essigsäure den Vorzug, da sie eine minder starke Aufquellung bewirkt und dementsprechend die natürlichen Formen am wenigsten verändert. Um möglichst natürliche Formverhältnisse zu gewinnen, wurde des Weiteren versucht, die Präparate nach Herrmann mit Platinchlorid-Osmium-Essigsäure oder mit Sublimat (7,5 %) zu fixiren. In beiden Fällen wurden die Kapseln sichtbar, wenn auch die Resultate den Erwartungen nicht voll entsprachen.

Bezüglich der Deutung seiner Präparate möchte N. mit Bütschli[4], Bunge[5] u. a. den stark gefärbten centralen Körper als Kern, die schwächer tingirte Hülle als das Protoplasma der Bacterienzelle ansprechen.

In gleicher Weise wie beim Milzbrand hat N. auch bei verschiedenen Proteusarten, Staphylok., Streptok., Pneumokokken, dem Pneumobac. Friedlaender Kapseln darstellen können; beim Diphtheriebac. scheint ihm der Kapselnachweis ebenfalls gelungen zu sein, doch wie er zugiebt, noch nicht in völlig einwandfreier Weise. *Honsell.*

Remlinger (1687) stellt die Ergebnisse der bisherigen Forschungen über Sporen und Sporulation zusammen, ohne Neues zu bringen. *Honsell.*

Remlinger's (1688) Aufsatz enthält eine kurz gefasste Darstellung der verschiedenen Methoden, die Geisseln der Bacterien sichtbar zu machen, sowie Bemerkungen über die Natur der Geisseln. Wesentlich Neues wird nicht gebracht. *Honsell.*

Lyons' (1677) Arbeit beschäftigt sich mit der chemischen Zusammensetzung der Bacterien, im speciellen mit dem Einfluss, welchen der Traubenzuckergehalt des Nährbodens auf dieselbe ausübt. 3 Arten von Kapselbacterien, darunter der Kapselbac. Pfeifferi, werden in Fleischextractagar mit einem Zusatz von 1,5 und 10 % Traubenzucker 48 Stunden lang bei 37° C. gezüchtet und hier einer chemischen, quantita-

anderer Methoden (Anwendung 1 % Kalilauge, wie solche Nötzel verwendete) Andeutungen einer Gallertkapsel auch bei anderen Cadaverbac. zur Darstellung bringen kann, aber niemals mit dem von mir angegebenen Verfahren. Darin liegt aber eben der diagnostische Werth der von mir für die Milzbrandbac. angegebenen Kapselfärbung. Ref.

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 129. Ref. — [2]) Jahresber. VII, 1891, p. 145. Ref.
[3]) Jahresber. X, 1894, p. 133. Ref. — [4]) Jahresber. V, 1889, p. 467. Ref.
[5]) Jahresber. X, 1894, p. 648. Ref.

tiven Analyse unterworfen. Die letztere bezog sich auf Stickstoff-Substanz, Aether-Extract, Alkohol-Extract und Aschenbestandtheile. Das Ergebniss der Untersuchungen fasst L. in folgende Sätze zusammen:

1. Mit zunehmendem Traubenzuckergehalt des Nährbodens findet eine Abnahme des Bacterieneiweisses statt.

2. Unter denselben Bedingungen nehmen Alkohol- und Aetherextractstoffe erheblich zu, allerdings scheinen bei einem Traubenzuckergehalt von mehr als 5 % schon die günstigsten Bedingungen für die Bildung von fettartigen Körpern überschritten, während die alkohollöslichen Extractivstoffe auch bei weiteren Zusätzen von Traubenzucker zum Nährboden noch zunehmen.

3. Es scheint nicht unwahrscheinlich, dass die Kohlenhydratbildung bei den untersuchten Bacterien in einer gewissen Abhängigkeit steht von dem Kohlenhydratgehalt des Nährbodens. *Honsell.*

Fermi (1662) fügt seinen früheren Untersuchungen neue hinzu, die sich damit beschäftigen ob das Leben ohne Stickstoff möglich sei, ob es Lebewesen gäbe, in deren Körper keine Spur dieses Elementes nachzuweisen sei und ob die, eventuell unter solchen Bedingungen erzeugten Enzyme nichtstickstoffhaltige Körper seien.

Die Untersuchungen wurden unter den strengsten wissenschaftlichen Cautelen angestellt und zwar mit verschiedenen Schizomyceten, Saccharomyceten mit Oïdium und dem proteolytischen Enzym.

Als Culturboden diente eine 3proc. Zuckerlösung in destill. Wasser, für die Enzyme 3%. Zuckerlösung in 5% Glycerin. Die Resultate waren:

1. Unter allen auf 5% Zucker cultivirten Mikrobien fixirte keine den atmosphärischen Stickstoff. Diese Untersuchungen stimmen mit denen Winogradsky's überein.

2. Es giebt Mikrobien, die speciell zu den Saccharomyceten, dem Oïdium und den Schizomyceten gehören, bei denen es auch mit den empfindlichsten Methoden nicht möglich ist, Stickstoffspuren nachzuweisen, wenn die Culturen nicht auf Stickstoffsubstraten gemacht wurden. Diese Mikrobien würden also ausschliesslich aus Kohlenhydraten bestehen.

3. Die Erzeugung von proteolytischen Enzymen seitens einiger Mikrobien in stickstofffreien Substraten ist möglich.

4. Die Enzyme können nichtstickstoffhaltige Körper sein. Es ist wohl möglich, dass ebenso wie die Zusammensetzung des Protoplasmas auch die der Enzyme wechselt.

5. Das Leben ist ohne Stickstoff und Mineralsalze möglich.

Trambusti.

Pfeffer (1686) hat gefunden, dass gewisse Farbstoffbacterien, darunter Mikrokokkus agilis, Staphylok. citreus, Bac. cinnabareus u. a. die Fähigkeit besitzen, ähnlich wie das Hämoglobin, gewisse Sauerstoffmengen locker zu binden, d. h. mehr Sauerstoff aufzunehmen, als sie momentan verbrauchen können. Werden diese Bacterien in einen sauerstofffreien Raum gebracht, so geben sie den überschüssigen O

wieder ab; wie weitere Versuche zeigten, geht mit dieser Sauerstoffabgabe auch eine Ausscheidung von Kohlensäure Hand in Hand. Es scheint, dass diese lockere Bindung von O nicht von den Bacterien, sondern von dem Farbstoff ausgeht, da letzterer auch im alkoholischen Extracte noch dieselbe Wirkung erzielt, während sie bei farblosen Bacterien nicht beobachtet werden konnte. *Honsell.*

Th. Smith (1693) kommt bei seinen Untersuchungen über das Reductionsvermögen von Bacterien und Bacterien-Nährböden zu folgenden Schlüssen:

1. Methylenblau, indigschwefelsaures Natron und Lackmus werden von sterilen Culturflüssigkeiten, sowie von Bacterien entfärbt. Methylenblau wird am leichtesten, Lackmus am schwersten reducirt, letzteres überhaupt nur bei Gegenwart von Trauben-, Milch- oder Fleischzucker.

2. Die Reductionswirkung der Bacterien diesen Farbstoffen gegenüber ist eine Function des Bacterienplasmas und diffundirt nicht in die umgebende Flüssigkeit. Sie scheint allen Bacterien, aërob sowie anaërob wachsenden, eigen zu sein.

3. Die Stärke der Reductionswirkung oder die Schnelligkeit der Entfärbung hängt von der Zahl der Bacterien sowie der Temperatur ab.

4. Die Reductionswirkung des Bacterienplasmas kann eine Zeit lang nach dem Tode der Bacterien, unter Umständen, theilweise erhalten bleiben. *Honsell.*

Thiry (1696) beschreibt eine neugefundene Bacterienart, den „Bac. polychromus", welcher die Fähigkeit besitzt, je nach seinen Lebensbedingungen die verschiedensten Farbstoffe zu produciren; so wächst er auf Peptonwassergelatine grün, auf Peptonbouillongelatine lebhaft roth, in gewöhnlicher Bouillon farblos, unter andern Umständen indigoblau, graublau, gelb, braun u. s. w. Manchmal finden sich all diese verschiedenen Farbennuancen auch auf demselben Nährboden in einer Cultur beisammen. Die Farbstoffe lassen sich theils in Wasser, theils in Alkohol ausziehen und geben charakteristische chemische Reactionen; zur Krystallisation konnten sie bis jetzt noch nicht gebracht werden. *Honsell.*

Gorini (1669) constatirt gegenüber einer Behauptung von Biel[1] als erster einen ein schwarzes Pigment producirenden Bac. gefunden zu haben, dass sowohl von Scheibenzucker[2] als von ihm[3] selbst schon Bacterien mit ähnlichen Eigenschaften gefunden und beschrieben worden sind. *Honsell.*

Kitt (1672) bespricht ausführlich die Photobacterien und das Leuchten des Fleisches etc. im Anschluss an einen von ihm selbst beobachteten Fall.

Er giebt zunächst einen geschichtlichen bezw. einen die Literaturangaben erschöpfenden Ueberblick über die sämmtlichen bis jetzt (besonders

---

[1]) Ctbl. f. Bacter. 1896, Abth. 2, No. 5. Ref.
[2]) Jahresber. V, 1889, p. 463. Ref.
[3]) Giorn. della R. Società d'Igiene 1894, gennaio; Jahresber. X, 1894, p. 253. Ref.

von Pflüger, Fischer[1], Beyerinck[2], Katz) entdeckten Photobacterien und deren Eigenschaften, über das Wesen des Leuchtens u. s. w. und schildert dann, wie er selbst Gelegenheit hatte, an einem im Präparirsaale gelegenen Sarkom das Leuchten zu beobachten. Er stellte sofort Versuche an, die Photobacterien zu züchten, was ihm auch auf Meersalzagar und in Meersalzgelatine gelang; die erhaltenen Culturen leuchteten intensiv mit gelblich grünlichem Lichte, meist gleich vom 2. Tage ab mehrere Wochen hindurch, selbst 4 Monate lang ohne Umzüchtung; auch liessen sie sich auf frisches Fleisch, Organstücke, gekochte Schellfische u. s. w. übertragen, welche dadurch ebenfalls ins Leuchten geriethen. Die aus den Culturen gezüchteten Bacterien, farblose oder etwas gelbliche, runde und ovale Bacterien, welche meist im Centrum ein dunkles Pünktchen, gleich einem stark lichtbrechenden Körnchen, enthielten und keinerlei Eigenbewegung kund gaben, stimmen im Allgemeinen mit dem Photobacterium Pflügeri überein, wenn auch geringfügige Abweichungen beobachtet wurden. *Johne.*

Lépine, Lyonnet und **Martz** (1674) haben die Beobachtung gemacht, dass die Fähigkeit, Traubenzucker in Alkohol und Kohlensäure zu zerlegen, die bekanntlich einer grossen Zahl von Bacterienarten eigenthümlich ist, auch dem Filtrate ihrer Culturen zukommt. Die glykolytische Wirkung schwankt in ihrer Energie je nach den Lebensbedingungen der betreffenden Culturen, sie ist durchschnittlich sehr energisch bei Bact. coli com., Streptok. und Staphylok., gering bei Typhusbac., gleich Null bei Bac. pyocyaneus.

Verff. wollen hieraus erklären, warum bei Diabetikern unter dem Einfluss acuter Infectionskrankheiten der Zuckergehalt des Urins abnimmt.

Honsell.

Gérard (1668) berichtet über die Wirkung der Bacterien auf künstlich hergestellte Harnsäurelösung. Er brachte in 500 g destill. Wasser 0,5 g Harnsäure und setzte zur Lösung derselben 3 g phosphorsaures Natron zu. Die Flüssigkeit wurde in einem offenen Kolben aufgestellt und nach bestimmten Zeiträumen chemisch untersucht. Schon nach 4 Tagen war die Flüssigkeit durch Bacterien getrübt worden, es waren Kokken und Stäbchen, und zwar jeweils dieselben Arten, welche sich in der Lösung vermehrt hatten. Ihre Wirkung bestand darin, dass sie die Harnsäure in Harnstoff und Ammoniumcarbonat spalteten. *Honsell.*

Fermi und **Pampersi** (1663) berichten über ihre Untersuchungen, die sie machten, um festzustellen, ob die Mikrobien das Albumin peptonisiren und ob in den Fäulnissstoffen Pepton producirt wird.

1. Entgegen den allgemeinen Ansichten der Bacteriologen (Loeffler, Miller, Hueppe, Rosenbach, Passet u. A.) peptonisiren weder die mit proteolytischen Enzym versehenen Mikrobien, noch die nicht damit versehenen Parasiten. Die proteolytischen Enzyme der Mikroorganismen können wohl die Albuminoide ausscheiden (Gelatine, Fibrin, Caseïn, geronnenes Serum), sie aber nie peptonisiren. Sie sind proteïnbildend, aber nicht peptonbildend.

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 343. Ref. — [2]) Jahresber. V, 1889, p. 436. Ref.

2. Entgegen der allgemeinen Ansicht der Physiologen (Beaunis, Landois) wird in den Fäulnissproducten kein Pepton producirt.

Diese experimentellen Erfahrungen der Verff. werden durch folgende Thatsachen und Ueberlegungen unterstützt:

1. Das Pepton ist nicht zum Leben der Mikrobien nothwendig, denn sie entwickeln sich auch in einfachem Albumin.

2. Auch für die Zellen des thierischen Organismus ist das Pepton entbehrlich. In der That ist es in den Zellen nie nachgewiesen.

3. Sollte das Albumin von den Mikrobien peptonisirt werden, so müsste es in diese selbst eindringen. Sobald das Albuminoidmolecul das Mikrobion durchdrungen haben würde, wäre aber die Peptonisation des Albumins, die den Zweck hat, das endosmotische Aequivalent herabzusetzen, d. h. die Diffusion durch die Membranen zu erleichtern, nicht mehr nöthig.

4. Endlich kommt das Peptonisiren, d. h. die einfache Flüssigmachung, nur der Thätigkeit der Enzyme und nicht der viel energischeren des Protoplasmas zu; diese letztere bringt durch Trennung und Vereinigung der verschiedenen Substanzen viel eingreifendere Veränderungen hervor, als die Enzyme. Die Enzyme verflüssigen das Albumin, zersetzen den Zucker, während das Protoplasma das Albumin in Ammoniak umwandelt.

5. Wenn die Peptonisirung durch die Mikrobien oder das Protoplasma bewerkstelligt würde, würde sie in viel energischerer Weise vor sich gehen, als durch die peptonisirenden Enzyme. *Trambusti.*

Ottolenghi (1684) cultivirte etliche Fäulnissbacterien (Bac. mesentericus, Bac. subtilis und Bac. putrefaciens) in Atropinlösungen. Er beobachtete, dass die Lösungen von 1:100000 schon am 4. Tage keine Wirkung mehr auf das Kaninchenauge haben, Lösungen von 1:10000 schon am 3. Tage sich abschwächen und nach 14 Tagen gänzlich wirkungslos sind. Wurden dieselben Organismen in Bouillon gezüchtet, der 0,004 % Strychnin zugesetzt war, so zeigten sie zuerst auffallend erhöhte toxische Wirkung des Alkaloïds, die später sich mehr oder weniger abschwächte. Nur bei dem Bact. putrefaciens zeigte sich auch später keine Abnahme der Toxicität des Strychnins. Die Cultur wirkte dauernd stark toxisch, jedoch unter veränderten Phänomenen, denn die vom Strychnin erzeugten tetanusartigen Krämpfe wurden durch Lähmungen ersetzt. *Trambusti.*

Ottolenghi (1685) sucht die Frage zu beantworten, ob das Auffinden von Alkaloïden in Leichen durch die Fäulniss erschwert bezw. unmöglich gemacht werden könnte. Zu dem Zwecke brachte er gewisse Mengen von Atropin und Strychnin in Bouillonculturen verschiedener Fäulnissbacterien und impfte hiervon in bestimmten Zeiträumen auf Thiere ab. Die Versuche ergaben, dass sowohl Atropin wie Strychnin an Giftigkeit während ihres Verweilens in der Faulflüssigkeit entschieden einbüssen, dass aber dieser Toxicitätsabnahme beim Strychnin eine kurze Periode höherer Toxicität vorangeht. Letztere hält O. nur für scheinbar und dadurch bedingt, dass die Toxine der Bacterienculturen die Thiere in höherem Maasse für das Gift empfänglich machen. *Honsell.*

Hugounenq und **Doyon** (1671) machten die Beobachtung, dass sich

in der grünen Galle des Ochsen und des Hundes bei längerem Stehen in einem offenen Gefäss ein schön-rother Farbstoff entwickle. Wie ihre bacteriologischen und chemischen Untersuchungen ergaben, entsteht dieser Farbstoff aus dem Biliverdin durch die Thätigkeit eines „Coccobacillus", welcher sehr beweglich ist, die Gelatine verflüssigt, sich nach GRAM nicht färbt und Kaninchen wie Meerschweinchen innerhalb 8-10 Tagen bei subcutaner Impfung tödtet. Auch einige andere Bacterien, wie die Bac. des malignen Oedems, der Cholera asiatica und der Staphylok. aur., wirken in gleicher, wenn auch weniger intensiver Weise auf das Biliverdin ein. Der rothe Farbstoff steht dem Biliverdin nahe, kann jedoch weder mit diesem selbst, noch mit einem der Bilirubinderivate identificirt werden. *Honsell.*

Stutzer und **Hartleb** (1694) haben gefunden, dass bei der Nitrification durch Mikroorganismen in erster Linie ein Schimmelpilz thätig ist*. Derselbe bildet ein weitverbreitetes Mycel, Makrosporen und Mikrosporen. Je nach dem Entwicklungsstadium, in dem sich der Pilz befindet, je nach der Qualität des Nährbodens und der Menge des ihm zugeführten Sauerstoffes ist seine Wirkung verschieden. Näheres über den Schimmelpilz mitzutheilen, behalten sich St. und H. noch vor. *Honsell.*

Nowak und **Ciechanowski** (1683) haben Krystallbildung in Agarculturen, wie sie von MARION DORSET[1] als specifisch für eine Abart des Bac. pyocyaneus beschrieben worden sind, bei den verschiedensten Bacterienarten gefunden; da das betreffende Agar schon ziemlich lange vor dem Gebrauch gestanden war und dieselben Culturen auf frisches Agar gebracht, keine Krystallbildung hervorriefen, so glauben N. und C., dass die Krystallbildung in einer chemischen Veränderung des Agar ihre Ursache habe, jedenfalls sei sie nichts für irgend welches Bacterium Charakteristisches. *Honsell.*

Wróblewski (1700) hat verschiedene pathogene Bacterien auf Nährböden, welchen Nebennierenextract zugesetzt war, gezüchtet. Frische Ochsennebenniere ward fein zerhackt und verrieben, mit Wasser gekocht, dann der Aufguss mit Glycerinagar, Gelatine oder Bouillon zu Nährböden verarbeitet.

Auf dem Agar wuchsen sämmtliche Bacterienarten; Bact. coli wuchs rascher als auf gewöhnlichem Agar, Bac. anthracis ebenso rasch, die anderen langsamer; erwähnenswerth ist, dass zwischen Bact. coli und Bac. typhi, sowie zwischen Spir. cholerae asiaticae und den verwandten Arten deutliche Unterschiede auftraten. In Gelatine waren die Ergebnisse ähnliche; in Bouillon waren die Differenzirungen im Wachsthum undeutlicher, dagegen traten Färbungsunterschiede auf; im Gegensatz zu Spir. FINKLER-PRIOR, Spir. MILLER u. A. trat bei dem Choleraspir. neben deutlichem Oberflächenwachsthum eine Umsetzung der ursprünglich dunkel kirschrothen Bouillon-

*) Diese Annahme widerspricht der bisher allgemein acceptirten Annahme, dass die Nitrification wesentlich durch Bacterien, und zwar vornehmlich durch das von SCHLÖSING und MÜNTZ entdeckte Bacterium nitrificans hervorgerufen wird. *Baumgarten.*

[1]) Vgl. diesen Jahresber. unter Bac. pyocyaneus p. 487. Ref.

farbe in eine helle rostigrothe ein, bei Bac. prodigiosus setzt sich ein rosarother Farbstoff in der Tiefe ab, bei Bac. anthracis wird die Farbe dunkler. Diese Unterschiede dürften, wie W. annimmt, für die Bestimmung von Bacterien werthvoll sein. *Honsell.*

Nach **Gautier**'s (1666) Definition sind die Toxine, jene von Mikroorganismen oder dem thierischen Stoffwechsel gebildeten Gifte, welche, in den Organismus gebracht, bezw. nur unvollkommen aus demselben ausgeschieden, hier einen pathologischen Zustand hervorrufen, welcher mit tiefgreifenden Störungen der Ernährung und Vitalität der Zellen einhergeht. Verf. unterscheidet 3 Arten: die Ptomaïne, die Leukomaïne und die Toxine im engeren Sinne; unter ersteren versteht er die Alkaloïde, welche durch Mikrobien erzeugt werden, unter den Leukomaïnen basische, vom Thierkörper gebildete Stoffe, unter den Toxinen im engeren Sinne albuminoïde oder ihrer chemischen Natur nach noch unbestimmbare Gifte mit fermentativer Wirkung, sie sind die Producte der pathogenen Bacterien, sowie das wirksame Princip in den von höheren Pflanzen und von Thieren abgesonderten giftigen Substanzen. Nächst den Toxinen werden die löslichen Fermente von Pflanzen und Thieren, die specifischen Drüsensecrete und vor Allem die Antitoxine eingehend gewürdigt. G. durchflicht seine Ausführungen vielfach mit noch nicht publicirten Resultaten seiner zahlreichen eigenen Arbeiten auf diesem Gebiete.

Der Aufsatz **Gautier**'s (1667) über die Natur der Toxine fällt inhaltlich mit dem vorstehenden zusammen. *Honsell.*

Cambier's (1661) Versuche sollen in Erinnerung bringen, dass viele Bacterienarten durch eine Heisslufterhitzung, wenn dieselbe 150° nicht übersteigt, noch nicht abgetödtet werden. *Honsell.*

d'Arsonval und **Charrin** (1654, 1655, 1656, 1657) berichten über den Einfluss, welchen die Elektricität auf die Stoffwechselproducte der Bacterien ausübt. Sie leiteten in zahlreichen Experimenten Inductionsströme von grösster Frequenz (200000 Unterbrechungen in der Secunde) und hoher Intensität durch Toxine des Diphtheriebac. und des Bac. pyocyan. In jedem Fall wurde eine erhebliche Abschwächung der Giftigkeit erzielt, ausserdem scheinen die Toxine durch dieses Verfahren auch immunisirende Eigenschaften zu gewinnen, wenigstens haben von 3 Thieren, welchen derart behandeltes Diphtherie-Toxin injicirt war, 2 eine nachherige Impfung mit einer absolut tödtlichen Toxinmenge überstanden. Nach D'A. und CH. ist diese Veränderung der Toxine nicht zu beziehen auf eine Erhitzung, denn die Wirkung trat auch dann ein, wenn eine Erhitzung der Toxine verhindert wurde, sie ist ferner auch nicht zu beziehen auf rein elektrolytische Einflüsse, da sie nicht nur am positiven, sondern auch am negativen Pol erzielt wird; D'A. und CH. sehen in ihr vielmehr den Effect einer moleculären Umsetzung der Toxine ohne chemische Zersetzung. *Honsell.*

Marmier (1678) kritisirt die von SMIRNOW und KRÜGER[1] sowie von D'ARSONVAL und CHARRIN (vgl. voriges Referat)[2] aufgestellten Thesen,

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 576. Ref. — [2]) Jahresber. IX, 1893, p. 284. Ref.

dass constante bezw. rasche Inductionsströme die Toxine abschwächen, ja in Antitoxine verwandeln. Bezüglich der constanten Ströme findet M., dass die vermeintliche Abschwächung der bacteriellen Stoffwechselproducte und ihre Umwandlung in antitoxisch wirkende Substanzen lediglich darauf beruht, dass durch Elektrolyse in den Flüssigkeiten Hypochlorite und Chlor gebildet werden, also Agentien, welche die Toxine vernichten. Bei Anwendung rasch unterbrochener Ströme nach der Versuchsanordnung von D'ARSONVAL und CHARRIN konnte M. irgend eine Toxinabschwächung überhaupt nicht constatiren. *Honsell.*

d'Arsonval (1653) weist gegenüber den anzweifelnden Bemerkungen MARMIER's (s. voriges Referat) darauf hin, dass eine Wiederholung seiner Versuche von neuem ergeben habe, dass Toxine durch Inductionsströme von hoher Frequenz abgeschwächt werden, und dass diese Abschwächung nicht auf etwaige Erhitzung sondern auf specifische Eigenschaften der Ströme zu beziehen sei. *Honsell.*

Lortet (1675) berichtet über den Einfluss der Inductionsströme auf die Bewegungen der Bac. Wurden Bac., welche lebhafte Bewegung unter gewöhnlichen Umständen zeigen, zwischen die Elektroden eines Inductionsstromes gebracht, so stellten sich mit einem Schlag sämmtliche Bac. mit ihrer Längsachse in die Stromrichtung und stellten ausser kleinen Oscillationen jegliche Bewegung ein; wurde der Strom unterbrochen und in einer anderen Richtung durch das bacterienhaltige Medium durchgeleitet, so stellten sich auch die Bac. in die neue Richtung ein. Mit dem Aufhören des Stromes bewegten sich die Keime wieder in normaler Weise. Dass es sich hier nicht um einen Polarisationsvorgang handelt, dürfte daraus hervorgehen, dass die Bacterien keine geschlossene Masse bilden, sondern in Abständen von einander bleiben, dass ferner unbewegliche und todte Bac. das Phänomen nicht zeigen.

Die Technik ist sehr einfach: auf einem Objectträger werden an gegenüberliegenden Seiten Platinelektroden angebracht, welche in der Mitte einen Raum von etwa 1 qcm frei lassen; auf letzteren kommt der bacterienhaltige Flüssigkeitstropfen, welcher mit einem Deckglas bedeckt wird. Sorgt man dafür, dass die Flüssigkeit nicht austrocknet, so kann die Bewegungsänderung der Stäbchen stundenlang beobachtet werden. *Honsell.*

Friedenthal (1664) bringt eine kritische Besprechung der bisherigen den Einfluss der Elektricität auf Bacterien behandelnden Arbeiten. Die Wirkung der Influenzelektricität ist überhaupt noch nicht geprüft, Inductionsströme vermögen nach D'ARSONVAL und CHARRIN (s. oben) nur die Farbstoffbildung (Bac. pyocyan.) aber nicht Lebensfähigkeit und Virulenz der Keime zu vernichten. Mit constanten Strömen gelingt es dagegen recht wohl Bacterien zu tödten, doch nach KRÜGER's Untersuchungen[1] nur indirect durch die Elektrolyse und die Wärmeerzeugung. Werden diese beiden Momente ausgeschaltet, so wirkt die Elektricität ebensowenig antiseptisch als das Licht bei Mangel an Sauerstoff. F. weist speciell noch darauf hin,

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 576. Ref.

dass durch die Blasenbildung auch bei der Elektrolyse Keime erhalten bleiben können, sowie auf die Schwierigkeiten, die sich der Beobachtung einer gleichmässigen Temperatur und Stromdichte entgegenstellen. Will man Flüssigkeiten durch den constanten Strom sterilisiren, so empfiehlt sich ein Zusatz von starker Kochsalzlösung, weil dann am wenigsten von der elektrolytischen Kraft verloren geht (System HERMITE). *Honsell.*

Gottstein (1670) tritt den Ausführungen FRIEDENTHAL's (s. voriges Referat), wonach elektrische Ströme nur durch Erzeugung von Wärme und Elektrolyse bactericid wirken, entgegen. Für die antiseptischen Eigenschaften speciell der Inductionsströme sprächen sowohl seine gemeinsam mit SPILKER[1] veröffentlichten Versuche, als auch die zweite und dritte von D'ARSONVAL und CHARRIN[2] über diesen Gegenstand gebrachte Arbeit (FRIEDENTHAL hat nur die erste Arbeit von D'ARSONVAL und CHARRIN angezogen), denn sowohl bei GOTTSTEIN und SPILKER's wie bei D'ARSONVAL und CHARRIN's Experimenten sei Wärmewirkung und Elektrolyse ausgeschaltet gewesen. *Honsell.*

Friedenthal (1665) bemerkte in einer Replik auf den GOTTSTEIN'schen Aufsatz (s. voriges Referat), dass er die Versuche von SPILKER und GOTTSTEIN einer Nachprüfung unterzogen hat, dieselben aber in keiner Weise hat bestätigen können. Die Experimente von D'ARSONVAL und CHARRIN, wonach im magnetischen Felde einer von einem Teslastrom durchflossenen Spirale Bacterienabtödtung eintritt, hat F. aus Mangel an Apparaten nicht wiederholen können. Er bezeichnet aber eine solche Wiederholung als dringend nothwendig zur definitiven Lösung der Frage, ob die Elektricität direct oder nur indirect durch Wärmewirkung und Elektrolyse bactericid wirke. *Honsell.*

Mink (1680, 1681) hat sich die Frage vorgelegt, ob die RÖNTGEN-Strahlen irgend welchen Einfluss auf Leben und Wachsthum von Bacterien ausüben könnten. Er impfte Typhusbac. in Agarplatten und unterwarf diese dann den Strahlen einer HITTORF'schen Röhre in den ersten Versuchen für 30-35 Minuten, später 2-8 Stunden lang. Er kommt zu dem Ergebniss, dass den RÖNTGEN-Strahlen keinerlei bacterienhemmende oder bactericide Kraft innewohne. *Honsell.*

Wittlin (1699) hat die MINK'schen Versuche (s. voriges Referat) nachgeprüft und die Prüfung ausser auf Typhusbac. auch auf Bact. coli com., Diphtheriebac., Staphylok. aureus, Spirochaeta cholerae und Tyrothrix tenuis DUCLAUX ausgedehnt. Er hat die betr. Aussaaten je eine volle Stunde exponirt und kommt ebenfalls zu dem Ergebniss, dass die RÖNTGEN-Strahlen keinen schädigenden Einfluss auf Wachsthum und Leben den Bacterien ausüben. *Honsell.*

Schattenfroh (1690) untersuchte die Wirkung von stickwasserstoffsaurem Natrium und Ammonium auf Schimmel-, Spross-, und Spaltpilze, wobei diese Salze sehr stark wachsthumhemmend wirkten. Als Culturflüssigkeiten wurden für Schimmel- und Sprosspilze Bierwürze, für

---

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 470. Ref. — [2]) Jahresber. IX, 1893, p. 284, 573, Ref.

die Bacterien und Cladothrix-Arten Pepton-Fleischwasser verwendet und durch Vermischen mit wässrigen N_3Na- bezw. $N_3(NH_4)$-Lösungen Concentrationen von $1\text{-}^1/_2\ ^0/_{00}$ hergestellt. Die stark antiseptische Wirkung dieser Salze schliesst natürlich eine Assimilation ihres Stickstoffes durch die niederen Lebewesen aus. *Weiser.*

Walsh (1697) zeigt, dass Acetanilid als desinficirendes Agens keinen Werth hat. Setzt man jedoch eine Gelatineplatte der Luft aus und bestreut eine Hälfte der Platte mit Acetanilid, so findet Wachsthum nur auf der unbestreuten Hälfte statt. Wenn man 1 ccm Wasser zu einem Gelatineröhrchen hinzufügt, eine Platte giesst und eine Hälfte mit Acetanilid bestreut, so bleibt wiederum diese Hälfte steril. Denselben Erfolg hat man mit pyogenen Organismen: sie wachsen nur auf der unbestreuten Hälfte. Aehnliche Resultate giebt das Acidum boricum, wenn man es auf Gelatineplatten streut: Mehl, Stärke und Kreide üben jedoch keine Wirkung aus. Das Acetanilid zerstört die Organismen nicht, denn es tritt Wachsthum ein, sobald es entfernt wird. *Kanthack.*

Andriuschtenko (1652) fand, dass das Airol (Bismuth-oxyioddigallat) das Wachsthum des Bac. pyocyan. und Bac. prodigiosus hemmt. Nach einer 15 Minuten langen Einwirkung von Airol auf Milzbrand- und Staphylok.-Culturen wurde deren Wachsthum gehemmt und nach 30 Minuten gänzlich aufgehoben. Die nicht abgetödteten Staphylok.-Culturen büssten ihre eiterungserregende Eigenschaft ein. *Alexander-Lewin.*

Wiardi-Beckman (1698) hat eine Nachprüfung der Scheurlen'schen Arbeit[1] über die Verstärkung der Phenolwirkung durch Zusatz einer starken Kochsalzlösung nachgeprüft. Er unterwarf Culturen von Staphylok. aureus und Milzbrandbac. (sporenhaltige) einer 1proc. Phenollösung, welche in verschiedener Concentration mit Kochsalz versetzt war; bei den Versuchen mit Staphylok. genügte schon ein Zusatz von 1 $^0/_0$ bei Anthraxbac. erst ein solcher von 24 $^0/_0$ Kochsalz, um eine deutliche Verstärkung der Phenolwirkung zu erzielen. Die Ergebnisse der Scheurlen'schen Experimente werden somit in ganzem Umfang bestätigt. Der Scheurlen'schen Erklärung, dass die Kochsalzwirkung auf Wasserentziehung beruhe, möchte sich W.-B. nicht anschliessen, er hofft in späteren Versuchen eine befriedigendere Lösung zu finden. *Honsell.*

Schütz (1691) hat vergleichende Untersuchungen über den desinficirenden Werth einiger Kresolpräparate, des Kreolin, Lysol, Solveol, Kresol (Nördlinger), Phenol und des Metakresol angestellt. 2proc. Lösungen der betreffenden Agentien wurden mit dem gleichen Quantum 22-24 Stunden alter Bouillonculturen von Staphylok., Streptok., Typhus- und Cholerabac. versetzt und nach einer Einwirkungsdauer von $^1/_2$-20 Minuten Abimpfungen vorgenommen. Kresol Nördlinger und Metakresol hatten schon nach $^1/_2$ Minute sämmtliche Bacterienarten vernichtet, Lysol brauchte zur Abtödtung der Staphylok. eine ganze Minute, stand aber sonst den beiden Präparaten gleich, geringer war der Desinfectionswerth des

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 535. Ref.

Kreolins, weit geringer der der Carbolsäure und am schwächsten wirkte das Solveol. Milzbrandsporen wurden in 2proc. Metakresollösung in 14 Tagen in der Entwicklung gehemmt*, bei täglichem Umschütteln vernichtet. Subcutane Injection von 0,25-0,75 Metakresol pro kg bei Meerschweinchen rief Krämpfe, Salivation und Temperatursenkungen hervor, ein Thier starb nach 3 Tagen (nicht einwandsfrei), die beiden anderen erholten sich. Nach den Schütz'schen Untersuchungen dürfte somit das Metakresol ein durchaus empfehlenswerthes und dem Phenol, Solveol, Lysol und Kreolin vorzuziehendes Antisepticum sein. *Honsell.*

Bronstein (1660) prüfte die Wirkung des Trikresols (ein Gemisch von Ortho-, Meta- und Parakresol) auf Reinculturen von Staphylok. pyog. aureus und albus, Streptokokkus pyog., Typhusbac., Bac. pyocyan., Cholera-, Rotz- und Diphtheriebac. Die Einwirkung einer 1promil. Lösung während 2-3 Tagen erwies sich für alle diese Mikroorganismen tödtlich, den Bac. pyocyaneus ausgenommen. Eine 1proc. Lösung tödtet die Staphylok. und den Typhusbac. in 5 Minuten, die Cholera-, Rotz- und Diphtheriebac. in 3 Minuten, den Pyocyaneus in 10 Minuten. Schwächere Lösungen hemmen das Wachsthum der Culturen und bewirken das Auftreten von Involutionsformen. *Alexander-Lewin.*

Tappeiner (1695) fand, dass das Chinin in seiner Wirkung auf niedere thierische Organismen von einem seiner Derivate, dem γ-Phenylchinolin sowie den Phosphinen noch weit überholt werde. Das erstere leistete beispielweise in Lösungen von 1:10000 noch dasselbe, was das Chinin in Lösung von 1:1000 leistet. Das letztere tödtete Infusorien in einer Verdünnung von 2:1000 fast augenblicklich. Auf Gährungsorganismen, also auf Bacterien, hatten dagegen beide nur einen geringen Einfluss. Zusätze von 1:1000 vermochten die alkoholische Gährung des Traubenzuckers, die Buttersäuregährung und die ammoniakalische Harngährung nur zu verzögern, nicht gänzlich zu hemmen. *Honsell.*

Seelig (1692) sucht die Frage zu lösen, ob die Ursache der bekannten fäulnisswidrigen Eigenschaft der Milch in der Gegenwart von Milchzucker zu suchen sei. Er ging hierbei in der Weise vor, dass er Peptonlösungen zur Hälfte mit Milchzucker beschickte, zur Hälfte als Controlobjecte verwandte und beide mit Bact. coli com. impfte; die Culturen blieben 14 Tage lang in Bruttemperatur stehen, und wurden dann auf das Vorhandensein von Fäulnissproducten untersucht. Es zeigte sich, dass die milchzuckerhaltigen Kolben nur Aldehyd, das aber in vorliegendem Fall nicht als das Product fauliger Zersetzung anzusehen war, enthielten, während die Controlkolben Indol, Phenol, Aldehyd, Fettsäuren enthielten, also in Fäulniss übergegangen waren. Folglich ist Milchzucker entschieden als fäulnisswidriges Agens anzusehen. Zum Schluss wirft S. die Frage auf, ob der Milchzucker von diesem Gesichtspunkt aus nicht auch therapeutische Verwendung finden könnte. *Honsell.*

---

*) Dies soll wohl besagen: in der Entwicklungsfähigkeit beeinträchtigt? *Baumgarten.*

Kornauth (1673) beschäftigt sich mit der Frage, ob pathogene Bacterien in lebenden Pflanzen fortkommen können. In einer ersten Versuchsreihe wurden Maiskörner und Erbsensamen nach vorheriger Behandlung mit 2proc. Sublimatlösung, Alkohol und Aether in Bouillon eingelegt[1] und letztere mit Anthrax- bezw. Streptok.-Culturen geimpft. Nach 3 Wochen wurden die Keimlinge in derselben Weise wiederum gewaschen, dann zerquetscht und in Bouillon übertragen bezw. zu mikroskopischen Schnitten verwandt, sie erwiesen sich als steril. Zweitens wurden Mikrokokkus cinnabareus pneumoniae, Streptok. pyog., Bact. coli, Bac. prodig., Diphtherie-, Typhusbac., Milzbrandbac. (Sporen und Fäden) und Actinomyces in die Oberhaut verschiedener Pflanzen nach seichter Incision und vorheriger Desinfection eingebracht; keine der Bacterienarten zeigte eine Vermehrung, Bac. anthracis, prodigiosus, coli com., Mikrokokkus cinnabareus hatten sich lebensfähig erhalten, die anderen waren abgestorben; ähnlich waren die Resultate, wenn die Keime in tiefere Gewebeschichten verimpft waren. Drittens sind Bac. anthracis und Mikrokkus cinnabareus in die Blattknospen frischer Kartoffeln geimpft und in feuchter Kammer gehalten worden; diesmal erfolgte eine Vernichtung beider Arten durch die reichlich wuchernden Schimmelpilze. K. kommt demnach zu dem Resultat, dass in der lebenden Pflanze pathogene Bacterien sich nicht vermehren können. *Honsell.*

Bouilhac (1659) berichtet über merkwürdige symbiotische Verhältnisse, welche zwischen Algen und Bacterien gefunden werden, In einem stickstofffreien Wasser vermögen weder die einen noch die anderen sich für sich allein zu entwickeln, bringt man aber eine gewisse Algenart, das Nostoc punctiforme, zugleich mit Bacterien in ein stickstofffreies Wasser, so zeigen beide ein kräftiges Wachsthum und nehmen aus der Luft Stickstoff auf. *Honsell.*

b) Allgemeine Mykopathologie

1701. **Abbott, A. C.,** The influence of acute alcoholism on the normal vital resistance of rabbits to infection (Journal of experimental Medicine vol. 1, no. 3 p. 447). — (S. 732)

1702. **Acosta, E.,** Ventajas positivas que la microbiologia ha proporcionado al diagnóstico y á la terapéutica [Positive Förderung der Diagnostik und Therapie durch die Bacteriologie] (Crón. méd.-quir. de la Habana no. 2). [Academischer Vortrag. *Sentiñon.*]

1703. **Afanassieff, N.,** Ueber die Bedeutung des Granulationsgewebes bei der Infection mit pathogenen Mikroorganismen (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 7 p. 456). — (S. 736)

(Albarran, J., et S. Bauret,) Note sur la bactériologie des abcès urineux (Annales des Malad. des Org. génito-urin. no. 5 p. 388).

[1]) Verf. spricht sich nicht darüber aus, ob und in welcher Weise die Desinfectionsflüssigkeiten vor dem Einlegen der Samen in die Bouillon neutralisirt worden sind. Ref.

1704. **Albarran, J.,** et **E. Mosny,** Recherches sur la sérothérapie de l'infection urinaire (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences [Paris] t. 122, no. 18 p. 1022). — (S. 751)
(Albarran, J., et **E. Mosny,)** Sérothérapie de l'infection urinaire. 2ième memoire (Annales des Malad. des Organ. génito-urin. no. 10 p. 902).
1705. **Albu, A.,** Die Bedeutung der Lehre von den Autointoxicationen für die Pathologie (Samml. klin. Vortr. N. F. No. 141). — (S. 730)
1706. **Alt, K.,** Durchfall bei Kindern nach Genuss der Milch von Kühen, die mit „befallenem" Klee gefüttert waren (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 70). — (S. 759)
1707. **Arloing, S.,** Observations et remarques sur le pouvoir bactéricide et la substance bactéricide du sérum sanguin (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences [Paris] t. 122, no. 24 p. 1388). — (S. 751)
1708. **Arloing, S.,** et **J. Courmont,** Sur le traitement des tumeurs malignes de l'homme par les injections de sérum d'âne normal ou préalablement inoculé avec le suc d'epithélium (Lyon méd. p. 189). — (S. 752)
(Arnozan, X.,) Pronostic des néphrites infectieuses (Arch. clin. de Bordeaux no. 9 p. 401).
(Ashmead, A. S.,) A possible specific for beri-beri (University med. Mag. vol. 8, no. 9 p. 631).
(Babes, V.,) Sur la transmission des propriétés immunisantes par le sang des animaux immunisés (Arch. des Sciences méd. t. 1, no. 1, 2).
1709. **Bach, L.,** Experimentelle Studien und kritische Betrachtungen über die sympathische Ophthalmie (v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 42 p. 241). — (S. 754)
1710. **Béclère, A., Chambon** et **Menard,** Etude expérimentale des accidents post-sérothérapeutiques (Annales de l'Inst. Pasteur no. 10 p. 567). — (S. 752)
1711. **Behla, R.,** Ueber das Vorkommen von Masern bei Thieren (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 16/17 p. 561). — (S. 763)
1712. **Below, E.,** Die Epidemie von Aransa (Allg. med. Centralztg. No. 100 p. 1210). — (S. 763)
1713. **Bernabeo, G.,** Le cause predisponenti alle localizzazioni batteriche nel cervello (Annali d'Igiene sperim. vol. 6, fasc. 3 p. 351). — (S. 733)
(Bernhard, S.,) Beitrag zur Lehre von den acuten Infectionskrankheiten im Kindesalter (Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. p. 121).
(Bezançon, F.,) De la rate dans les maladies infectieuses (Gaz. des Hôpitaux no. 2 p. 5).
1714. **Biedl, A.,** und **R. Kraus,** Weitere Beiträge über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe (Ctbl. f. innere Medicin No. 29). — (S. 727)
1715. **Billinger, O.,** Winterschlaf und Infection (Wiener klin. Rundschau No. 45 p. 769). — (S. 733)

1716. **Boix, E.,** Nature et pathogénie de l'ictère grave d'après les données bactériologiques (Arch. génér. d. Méd. 8ième série, t. 6 p. 77 et 202). — (S. 762)
1717. **Bonne, G.,** Ein Beitrag zur Lehre von der functionellen Bedeutung der Blutalkalescenz für die Immunität und Blutgerinnung [Festschrift zur Feier d. 80jähr. Stiftungsfestes d. ärztl. Vereins Hamburg]. — (S. 748)
1718. **Bordet, J.,** Sur le mode d'action des sérums préventifs (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 4 p. 193). — (S. 751)
1719. **Bordet, J.,** Recherches sur la phagocytose (Ibidem no. 2 p. 104). — (S. 740)
1720. **Bosc et Delezenne,** De l'immunité conférée par quelques substances anticoagulantes. De son mécanisme: excitation de la phagocytose, augmentation du pouvoir bactéricide du sang (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences [Paris] no. 13 p. 500). — (S. 749)
1721. **Brentano, A.,** Die Ergebnisse bacteriologischer Bruchwasseruntersuchung (Deutsche Ztschr. f. Chirur. Bd. 43, No. 3 p. 288). — (S. 726)
1722. **Brieger, L., und O. Boer,** Ueber Antitoxine und Toxine (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21 p. 259). — (S. 745)
1723. **v. Büngner, O.,** Ueber die Einheilung von Fremdkörpern unter Einwirkung chemischer und mikroparasitärer Schädlichkeiten (Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 19, No. 1 p. 33). — (S. 725)
(Burot, F., et A. Legrand,) Maladies des marins et épidémies nautiques. Paris, Baudoin.
1724. **Buttersack, F.,** Wie erfolgt die Infection der Lungen? (Ztschr. f. klin. Medicin Bd. 29, No. 5 u. 6 p. 411). — (S. 725)
1725. **Calabrese, A.,** Sul modo di comportarsi della alcalinità del sangue in rapporto alla immunità artificiale (Policlinico, Sezione medica, fasc. 1, 2). — (S. 749)
1726. **Calmette, A.,** en collaboration avec E. H. Hankin et Lepinay, Sur le sérum antivenimeux (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences [Paris] t. 122, no. 4 p. 203). — (S. 753)
1727. **Calmette, A., et A. Delarde,** Sur les toxines non microbiennes et le mécanisme de l'immunité par les sérums antitoxiques (Annales de l'Inst. Pasteur no. 12 p. 675). — (S. 753)
1728. **Cantani jun., A.,** Ueber die Alkalescenz des Blutes bei activ immunisirten Thieren (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 16/17 p. 566). — (S. 748)
1729. **Carta, A., e P. de Amicis,** Contributo allo studio batteriologico delle endometriti (Archivio di Ostetricia e Ginecologia no. 2, 3 p. 159). — (S. 761)
(Celli, A.,) Etiologia della dissenteria ne' suoi rapporti col bacterium coli e colle sue tossine (Annali d'Igiene sperim. vol. 2, fasc. 2 p. 203).
1730. **Charrin, A.,** Les toxines et le coeur (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 28 p. 867). — (S. 729)

1731. **Charrin, A.,** Sur les fonctions hémorragipares des bactéries (Ibidem no. 2 p. 66). — (S. 729)
1732. **Chassevant, A.,** Actions des injections de sérum artificiel dans l'empoisonnement strychnique (Ibidem no. 17 p. 499). — (S. 752)
1733. **Chelmonski, A.,** Klinische Untersuchungen über den Einfluss des Fäulnissextractes auf den Verlauf mancher Infectionskrankheiten (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 57 p. 37). — (S. 729)
(Chvostek, F., und G. Egger,) Zur Frage der Verwerthbarkeit bacteriologischer Harnbefunde für die Aetiologie der Erkrankungen (Wiener klin. Wchschr. No. 30).
1734. **Claude, H.,** Deux cas d'hémorragie de la vésicule biliaire au cours d'intoxication par les toxines microbiennes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 6 p. 169). — (S. 728)
1735. **Courmont, J., et Duffau,** Marches des infections expérimentales chez le lapin splénectomisé (Ibidem no. 21 p. 604). — (S. 735)
1736. **Cozzolino, O.,** Contributo alla dottrina dell' etiologia del colera infantile (Policlinico, Sezione medica, fasc. 9 p. 434). — (S. 759)
(Crocker, H. R.,) Cases of impetigo contagiosa gyrola, with remarks to its relation to pemphigus contagiosus tropicus (Clinical Society Transact. vol. 21 p. 17).
(Crocq, J.,) Les myélites infectieuses (Presse méd. no. 22).
(Delove,) Esquisse de la septicémie (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 24 p. 668).
(Denigès, J., et J. Sabrazès,) Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire; examen comparativ au point de vue bactérioscopique et chimique du liquide céphalorachidien (Revue de Méd. no. 10 p. 833).
(Dorst,) Ueber die Bedeutung der Hämatome bei der Entwicklung der Infectionen [A. d. bacteriol. Inst. Bern: Prof. Tavel] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 14/15 p. 538).
(Dubois, L.,) Sur la bactériologie des fièvres dites gastriques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 21 p. 618).
(Durante, D.,) Bacillus viridis e bacterium comune; ulteriori ricerche sulla diarrea verde dei bambini. Nota preventiva (Pediatria, luglio).
(Durham, H. E.,) On a special action of the serum of highly immunised animals (Journal of Pathol. vol. 4, no. 1 p. 13).
(Faitout, P.,) Les injections de sérum artificiel dans les infections et les intoxications (Union méd. no. 31 p. 361).
1737. **Fermi, G., e A. Bretschneider,** L'eziologia e la profilassi della corizza (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 1 p. 4). — (S. 755)
1738. **Fermi, C., und P. Casciani,** Die Lehre von der Autointoxication (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 22/23 p. 869). — (S. 758)
1739. **Ferrannini, A.,** Contributo sperimentale allo studio delle microbiemie (Riforma med. no. 253, 254). — (S. 733)
(Flexner, S.,) A study of the bacillus [leptothrix?] pyogenes fili-

formis [nov. spec.] and of its pathogenic action (Journal of exper. Med. vol. 1, no. 2 p. 211).

(Flexner, S.,) A case of combined protozoan and bacterial infection (Bull. of te JOHNS' HOPKINS Hospital vol. 7, no. 66 and 67).

(Frank, J.,) On bacteria in diseases of the skin (Lancet, July 4).

1740. **Freund, E., und S. Grosz,** Ueber die Beziehungen von Albumosen zur passiven Immunisirung (Ctbl. f. innere Medicin Bd. 17, No. 19). — (S. 749)

1741. **Fürst, L.,** Die Uebertragung von Infectionskrankheiten in die Curorte (Deutsche Medicinalztg. No. 41 p. 451). — (S. 765)

1742. **Gasparrinini, E.,** Classificazione delle congiuntiviti secondo i dati batteriologici (Morgagni no. 3 p. 195). — (S. 754)

(Gaussel, A.,) Purpura infectieux dans la convalescence d'une dysentérie (Nouveau Montpellier méd. février 8).

(Gilbert, A., et L. Fournier,) Du rôle des microbes dans la génèse des calculs biliaires (Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. no. 13 p. 147.)

1743. **Goldenburg, H.,** Bacteriuria (New York med. Record. vol. 50 p. 228). — (S. 726)

1744. **Gottstein, A.,** Ein Fall von wiederholter Masernerkrankung. Beitrag zur Lehre von der erworbenen Immunität (Münchener med. Wchschr. No. 13 p. 288). — (S. 762)

1745. **Gottstein, A.,** Ueber die Beziehungen zwischen Epidemien und Kindersterblichkeit (Hygien. Rundschau No. 19 p. 921). — (S. 765)

(Grosz, S.,) Zur Kenntniss der antitoxisch wirkenden Substanzen (Wiener klin. Rundschau No. 17, 18).

1746. **Hahn, M.,** Ueber die Bedeutung der Leukocyten für den Schutz gegen Infectionen (Münchener med. Wchschr. No. 8 p. 175). — (S. 737)

1747. **v. Hibler, E.,** Ueber das constante Vorkommen von Spaltpilzeinschlüssen in den Zellen bei Eiterungsprocessen des Menschen nebst experimentellen Beiträgen zur Kenntniss und diagnostischen Bedeutung solcher Befunde [Mittheil. a. d. pathol.-anatom. Inst. Insbruck] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 79, No. 2/3 p. 33). — (S. 736)

1748. **Hirschlaff, W.,** Zur Kenntniss der Pyonephrose in bacteriologischer Beziehung (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 377). — (S. 761)

(Hogge, A.,) Observations de bactériurie (Annales de la Soc. de Médecine et de Chirurgie de Liège, avril).

1749. **Holst, Axel,** Om „forgiftninger“ efter nydelsen af pultost [Ueber „Vergiftungen“ nach dem Genusse von „Knetkäse“] (Tidsskrift for den norske Lægeforening p. 355). — (S. 760)

1750. **Holst, Axel,** Beobachtungen über Käsevergiftungen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, H. 4/5 p. 160). — (S. 760)

1751. **Hugenschmidt,** Etude expérimentale des divers procédés de défense de la cavité buccale contre l'invasion des bactéries pathogènes (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 10 p. 545). — (S. 745)

1752. **Jackson, H.,** Treatment of diseases other than diphtheria by antitoxins (Boston med. and surg. Journal vol. 135 p. 207). — (S. 750)
1753. **Jacob, P.,** Ueber den Einfluss artificiell erzeugter Leukocytoseveränderungen auf künstlich hervorgerufene Infectionskrankheiten (Ztschr. f. klin. Medicin Bd. 30, No. 5 u. 6 p. 447). — (S. 738)
1754. **Jadassohn, J.,** Bacterienmembranen in der Harnröhre (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 34 p. 363). — (S. 761)
(Jaeger, H.,) Die Verschleppung der Infectionskrankheiten vom Krankenbett aus, und die Maassregeln zu deren Bekämpfung (Ztschr. f. Krankenpflege Bd. 18, No. 10 p. 223).
1755. **Joffroy, A., et R. Serveaux,** Considérations générales sur la recherche de la toxicité (Arch. de Méd. expér. no. 1 p. 1). — (S. 727)
(v. Jürgensen, Th.,) Acute Exantheme: Scharlach, Rötheln, Varicellen [Spec. Pathologie u. Therapie, hrsg. v. Nothnagel Bd. 4, Th. 3, Abth. 2. 8 M 70 Pf. Wien, Hölder].
1756. **Kaempffer, L.,** Beitrag zur Frage der Selbstinfection im Wochenbett (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 75). — (S. 727)
(Kartulis,) Dysenterie (Ruhr) [Spec. Pathologie u. Therapie, hrsg. v. Nothnagel Bd. 5, Th. 3. 3 M. Wien, Hölder].
1757. **Klein, E.,** Das Verhältniss der immunisirenden Substanzen zu den specifischen Mikrobien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 12/13 p. 417). — (S. 748)
(Koch, F.,) Ueber das Ulcus vulvae [chronicum elephantiasticum etc.] (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 34 p. 205).
1758. **Kondratieff, A. J.,** Zur Frage des Selbstschutzes des thierischen Organismus gegen bacterielle Infectionen (Archiv f. exper. Pathologie Bd. 37, No. 2 u. 3 p. 191; Wratsch no. 4-7). — (S. 741)
1759. **Kraus, R.,** Bacteriologische Blut- und Harnuntersuchungen (Ztschr. f. Heilkunde Bd. 17, H. 2/3 p. 117). — (S. 763)
1760. **Kreibich, K.,** Zur Aetiologie abdominaler Abscesse (Wiener klin. Wchschr. No. 39 p. 861). — (S. 760)
1761. **Krikau, B.,** Ueber die Momente, welche die Abschwächung und Zunahme der Virulenz pathogener Bacterien bedingen [Diss.]. Greifswald. — (S. 731)
1762. **Krikliwy, A. A.,** Ueber die Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiss [Russisch] (Wratsch no. 8-12). — (S. 727)
(Kwisda, A.,) I. Ueber einige, aus dem thierischen Organismus gewonnene Heilmittel. II. Die Serum-Arten (Ztschr. d. allg. österr. Apotheker-Vereins No. 15/16).
(Lange, O.,) Die eitrige Augenlidbindehautentzündung der Neugeborenen (Monatsbl. f. öffentl. Gesundheitspflege No. 6 p. 129).
1763. **Langlois et A. Charrin,** Du rôle des capsules surrénales dans la résistance à certaines infections (Bull. de la Soc. de Biol. no. 24 p. 708). — (S. 735)
(Lannois,) Oreille moyenne normale et microbes (Lyon méd. p. 117).

(Leloir, H.,) Ueber Pyodermitis, Akne und Seborrhoe, influenziöse und parainfluenziöse Ausschläge und deren Begleiterscheinungen (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 20, 1895, No. 10 p. 541).

(Lemoine, G. H.,) Bactériologie des angines (Gaz. des Hôpitaux no. 85 p. 849).

1764. **Leredde,** Essai sur les arthrites infectieuses en général et sur la polyarthrite rhumatismale vulgaire en particulier (Arch. génér. de Méd. août). — (S. 762)

1765. **Leredde,** Essai d'une classification pathogénique des dermatoses (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. série 3, t. 7, no. 6 p. 802). — (S. 757)

(Loeffler, F.,) Ueber die Fortschritte in der Bekämpfung der Infectionskrankheiten in den letzten 25 Jahren. Rede. 1 ℳ 20 ₰. Greifswald, Abel.

1766. **Lomry, P. F.,** Untersuchungen über die Aetiologie der Akne (Dermatol. Ztschr. Bd. 3, H. 4 p. 446). — (S. 755)

1767. **London, E. S.,** De l'influence de certains agents pathologiques sur les propriétés bactéricides du sang (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences [Paris] t. 122 p. 1278). — (S. 744)

(Lourier, A.,) Sur l'action des injections de sérum du cheval dans l'entérite chronique (Arch. russes de Pathol. vol. 2, no. 2 p. 278).

1768. **Löwy, A.,** und **P. F. Richter,** Ueber den Einfluss von Fieber und Leukocytose auf den Verlauf von Infectionskrankheiten [Vorläufige Mittheilung] (Deutsche med. Wchschr. 1895, No. 15 p. 240). — (S. 739)

1769. **Lübbert, A.,** Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisirender Bacterien der Milch (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22, H. 1 p. 1). — (S. 728)

1770. **MacFadyean, A.,** The bacteriology of infantile diarrhoea (British med. Journal vol. 2 p. 627). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

1771. **Martinotti, G.,** Ueber die Einwirkung der Sulfocyanate auf den Verlauf einiger Infectionen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 4/5 p. 142). — (S. 764)

1772. **di Mattei, E.,** Sulla predisposizione alle malattie infettive per l'inalazione dei gas e vapori nocevoli più comuni nelle diverse industrie (Annali d'Igiene sperim. vol. 6, fasc. 1 p. 15). — (S. 731)

(Mecray, P. M., and **J. J. Walsh,)** Some notes on the bacteriology of mumps (New-York med. Record p. 440).

(Meinert,) Die hygienische Behandlung der Infectionskrankheiten im Kindesalter (Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. p. 36; Ztschr. f. Krankenpflege Bd. 38 p. 169).

1773. **Melnikow-Raswedenkow,** Zur Frage über die Bedeutung der Milz bei Infectionskrankheiten (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21, No. 3 p. 466). — (S. 734)

(Miquel, P.,) Laboratoire de diagnostic des affections contagieuses de la ville de Paris (Annales de Microgr. no. 7, 8 p. 306).

(Müller, F. W.,) Ueber die Erforschung der Aetiologie der Infec-

tionskrankheiten (FRIEDREICH's Blätter f. gerichtl. Medicin 1895, H. 5, 6).

1774. **Muscatello, G.,** Per la etiologia della cancrena progressiva enfisematica (Archivio per le Scienze mediche vol. 20, fasc. 4 p. 357). — (S. 761)

1775. **Nacciarone,** Il potere battericida del siero nella immunità naturale e acquisita (Riforma med. no. 179 p. 337). — (S. 745)

1776. **Neisser, M.,** Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22, No. 1 p. 12). — (S. 725)

(Neumann, H.,) Ernährungsweise und Infectionskrankheiten im Säuglingsalter (Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. p. 20).

1777. **Pässler, H.,** und **E. Romberg,** Weitere Mittheilungen über das Verhalten von Herz und Vasomotoren bei Infectionskrankheiten (Verhandl. d. 14. Congr. f. innere Medicin p. 256). — (S. 735)

1778. **Payne, J. F.,** On bacteria in diseases of the skin (Lancet no. 3801 p. 1). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

1779. **Pfeiffer, R.,** Ein neues Grundgesetz der Immunität (Deutsche med. Wchschr. No. 7 u. 8). — (S. 746)

(Phillips, L.,) Germs and serums (New York med. Record p. 103).

1780. **Piccinino, F.,** e **A. Grimaldi,** Contributo allo studio dell'influenza del sistema nervoso nella infezione (Riforma med. no. 11, 12). — (S. 733)

1781. **Poehl, A.,** Weitere Mittheilungen über die Frage der Autointoxicationen (Verhandl. d. 14. Congr. f. innere Medicin p. 199). — (S. 730)

(Posner, C., und **A. Lewin,)** Untersuchungen über die Infection der Harnwege (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn-und Sexualorg. Bd. 7, H. 7 p. 406).

1782. **Pottien,** Drei Fälle von Cholera nostras (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22, H. 1). — (S. 759)

1783. **Prisco, B.,** Alterazioni del fegato e dei reni determinate dai prodotti della putrefazione intestinale (Riforma med. no. 148 p. 830). — (S. 730)

(Puschmann,) Die Geschichte der Lehre von der Ansteckung [Aus: Wiener med. Wchschr.] Wien, Perles.

(Reymond, C., and **W. S. Magill,)** An experimental study of the pathological anatomy and bacteriology of salpingo-ovaritis (Annales of Surgery, October p. 433).

(Robinson, S. D.,) On certain microorganisms of obstetrical and gynaecological interest (Obstetrical Society Transact. vol. 37 p. 263).

(Robinson, W. D.,) Some experiences with the bacteriological departement of the Philadelphia board of health (Medical News vol. 68, no. 20 p. 551).

(Roger, H.,) Etude sur le rôle du sang dans la résistence aux infections (Arch. des Sciences méd. no. 1 p. 97).

(Roger, H.,) Accidents imputables à la sérothérapie (Gaz. hebd. de Méd. no. 64 p. 757).

1784. **Roger, H., et P. Haushalter,** Des applications des sérums sanguins au traitement des maladies [3 Congrès franç. de Méd. int. à Nancy] (Semaine méd. no. 36 p. 305). — (S. 750)
(Roncali, D. B.,) Contribution à l'étude des infections consécutifs. Paris, Carré.
1785. **Rosenbach, O.,** Inwieweit hat die Bacteriologie die Diagnostik gefördert und die Aetiologie geklärt? (Deutsche med. Wchschr. No. 41, 42). — (S. 764)
1786. **Rudolph, O.,** 18 Sectionsberichte über das Gehörorgan bei Masern (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 28, No. 3 p. 209). — (S. 755)
1787. **Ruhräh, J.,** Serum-therapy and protective inoculations (Medical News vol. 69 p. 549, 575). [Eine kurzgefasste Besprechung der Serumtherapie und bacteriellen Impfung bei verschiedenen infectiösen Krankheiten. Enthält nichts Neues. *Kanthack.*]
1788. **Rumpf, Th.,** Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung und Bildung von Ammoniak bei Infectionskrankheiten [Festschrift z. Feier d. 80jähr. Stiftungsfestes d. ärztl. Vereins Hamburg]. — (S. 735)
(Sallès, J., et F. Barjon,) Endocardite végétante par infection biliaire (Province méd. no. 16).
1789. **Samter, J.,** Zu den Mischinfectionen acuter Hautexantheme (Deutsche med. Wchschr. No. 29). — (S. 762)
1790. **Schall, O. R.,** Zur Aetiologie der Hautwarzen (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 35 p. 207). — (S. 756)
1791. **Scharfe, H.,** Ueber die Durchlässigkeit der Darmwandungen für Bacterien [Diss.]. Halle. — (S. 726)
1792. **Schattenfroh, A.,** Ueber die Beziehungen der Phagocytose zur Alexinwirkung bei Sprosspilzen und Bacterien (Archiv f. Hygiene Bd. 37, No. 3 p. 234; Münchener med. Wchschr. No. 30). — (S. 740)
(Schild, W.,) Die Bacterien als Krankheitserreger (Verhandl. u. Mittheil. f. öffentl. Gesundheitspflege in Magdeburg p. 23).
1793. **Schupfer, F.,** Sugli effetti che induce nell' organismo l'innesto della vena porta nella vena cava inferiore per rispetto all' autointossicazione di origine intestinale (Policlinico no. 16 p. 387). — (S. 730)
(Sedgwick, W.,) Note on the influence of heredity in disease (British med. Journal, February 22).
1794. **Silvestrini, R.,** La sierodiagnostica (Settimana med. no. 41). — (S. 742)
1795. **Sobernheim, G.,** Zur Frage der specifischen Serumreaction (Hygienische Rundschau No. 17 p. 303). — (S. 753)
(Sonsino, P.,) The etiology of malignant growths (Lancet, July 25 p. 274).
1796. **Sticker, G.,** Der Keuchhusten. Der Bostock' Sommerkatarrh (das sogenannte Heufieber) [Spec. Pathologie u. Therapie, hrsg. v. Nothnagel Bd. 4, Th. 2, Abth. 2. 3 M 60 ₰. Wien, Hölder]. — (S. 757)

1797. **Stoos, M.,** Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen, der Stomatitis aphthosa und des Soors [Mittheil. a. Kliniken u. med. Instituten d. Schweiz 3. Reihe, H. 1. Basel, Sallmann]. — (S. 757)

1798. **Straus, J.,** Sur un cas d'abscès gangréneux probablement primitifs du foie et de la rate (Arch. de Méd. expér. no. 8 p. 428). — (S. 760)

(Straus, J.,) Sur divers sérums thérapeutiques (Bull. de l'Acad. des Sciences 3ième série, t. 35, no. 23 p. 618).

1799. **Swoboda, N.,** Zur Aetiologie der Melaena (Wiener klin. Wchschr. No. 41 p. 916). — (S. 762)

(Sym, W. G.,) Ophthalmia neonatorum especially in reference to its prevention (Edinburgh med. Journal, May p. 1004).

1800. **Székely, A.,** Vizsgálatok a vér úgynevezett bacteriumölő hatását illetőleg [Untersuchungen über die sogenannte bactericide Wirkung des Blutes] (Magyar orvosi archivum p. 1). — (S. 742)

1801. **Tandler, G.,** Ueber Pityriasis rosea Gibert (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 37 p. 137). — (S. 756)

1802. **Teissier, J.,** et **L. Guinard,** A propos des accidents consécutifs à l'injection des toxines dans la veine porte (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 12 p. 333). — (S. 729)

(Tirelli, V.,) Sur l'action physiologique des produits bactériques du maïs gâté (Arch. ital. de Biol. t. 25, no. 1 p. 45).

1803. **Trombetta, D.,** Sulla sieroterapia del cancro (Morgagni no. 1 p. 54). — (S. 752)

1804. **Tuffier,** Le lavage du sang dans les infections chirurgicales (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 17 p. 500). — (S. 764)

1805. **Turró, R.,** Bacteriologia de las anginas [Bacteriologie der Halsbräunen] (Revista de Ciencias médicas de Barcelona no. 8). — (S. 758)

1806. **Unna, P. G.,** Histologische Illustrationen zur Pathologie der Haut (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 22, No. 10). — (S. 756)

1807. **Vaillard, L.,** Sur l'hérédité de l'immunité acquise (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 2 p. 65). — (S. 749)

(Vaughan, V. C., et **F. C. Novy,)** Ptomains, leucomains, toxins and antitoxins or the chemical factors in the causation of the disease. 3. ed. New York.

1808. **Washbourn, J. W.,** Immunity (Transact. of the epidemiological Society of London 1894/1895 p. 84). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

1809. **Wassermann, A.,** Experimentelle Untersuchungen über einige theoretische Punkte der Immunitätslehre (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22 p. 263). — (S. 746)

1810. **Weiss, J.,** Die Wirkung von Seruminjectionen auf den Gelenkrheumatismus (Ctbl. f. innere Medicin No. 17). — (S. 751)

(Welch, W. H., and **S. Flexner,)** Observations concerning the bacillus aërogenes capsulatus (Journal of experim. Med. vol. 1, no. 1 p. 5).

(Williams E. P., and Kenneth Cameron,) Upon general infection by the bacillus pyocyaneus in children (Journal of Pathol. vol. 3, no. 4 p. 344).

(Wojnow, B.,) Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Hoden bei Scharlach, Diphtherie, Flecktyphus und croupöser Pneumonie (St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 4).

1811. **Wood, G. E. C.,** Report on infection and immunity (British med. Journal vol. 2 p. 833). — (S. 731)

v. Büngner (1723) berichtet in einer ausführlichen Arbeit über seine Versuche der Einheilung von chemischen und mikroparasitären Fremdkörpern. Was die letzteren anbelangt, so hat er in Gelatinekapseln eingeschlossene Schwämmchen, welche mit Staphylok. aureus-Culturen durchtränkt waren, in die Bauchhöhle von Meerschweinchen eingeführt. Dieselben hafteten bereits nach 7 Stunden fest an und waren gleich anfangs mit fibrinös-eitrigem Belag bedeckt, der mit jedem Tag zunahm. Charakteristisch für die ganze Versuchsreihe war, dass sich stets eine circumscripte fibrinös-eitrige Peritonitis mit der Neigung zu abgekapselter Exsudatbildung fand. *Walz.*

Buttersack (1724) ist, besonders auf Grund der Vierordt'schen Lehre, dass die eingeathmete Luft nicht bis in die Lungenzellen dringe, sondern grösstentheils in den oberen Partien der Athmungsorgane bleibe, der Ansicht, dass die Aufnahme mikroskopischer Körperchen im Wesentlichen im obersten Abschnitt des Respirationstractus erfolge, wo sie zurückgehalten werden. Die Stelle, wo sich Staub u.s.w. in den Lungen ansammle, brauche nicht die Stelle zu bezeichnen, wo das Gift eingedrungen ist (Lichtheim). Es kann, begünstigt durch Stauung in den geschwollenen Lymphdrüsen, ein retrograder Transport nach v. Recklinghausen stattfinden, und wäre der Vorgang so zu denken, dass Bacterien u.s.w., besonders in den Mandeln und Follikeln, aufgenommen und in die Bronchialdrüsen verschleppt werden, von wo sie secundär in die Lungen gelangen können*. *Walz.*

M. Neisser (1776) hat durch Thierversuche die von Andern gefundene Thatsache — gegenüber französischen Forschern — bestätigen können, dass der normale Chylus auch bei reichlichster Bacterienverfütterung absolut keimfrei ist, auch keine bactericide Eigenschaften besitzt, dass also, was die Durchgängigkeit der Darmwand anlangt, normaler Weise nicht ein einziges Bacterium auf dem Lymphwege durch Resorption oder Durchwachsen in die Circulation übergeht; auch das directe Eindringen in die Blutbahn konnte ausgeschlossen werden, da frische getödtete Thiere stets

*) Dies wird aber gewiss nicht die Regel sein, sondern gewöhnlich gelangen die eingeathmeten Körperchen (Staubkörnchen, Bacterien u. s. w.), wie ich mich durch vielfache eigene Versuche überzeugt habe, bis in die Alveolen und werden von da aus in die Lungen und sodann in die Bronchialdrüsen transportirt. *Baumgarten.*

keimfreie Organe besassen. Aus einer Reihe weiterer Versuche geht hervor, dass Tage lang zahllose, unter anderen Bedingungen höchst pathogene Bacterien im Darm vorhanden sein können, ohne Allgemeininfection hervorzurufen. Auch an sich schwere Darmschädigungen (durch Glassplitter u. s. w.) genügen nicht, ein Einwachsen der Saprophyten in die Circulation zu ermöglichen, und dass auch pathogene Bacterien unter diesen Bedingungen unschädlich sein können. Anscheinend nur unter bestimmten Umständen und durch bestimmte Bacterien findet in seltenen Fällen eine Allgemeininfection vom Darm aus statt. Der Darm spielt somit keine grössere Rolle bei der Infection wie die Haut und Schleimhäute*. *Walz.*

Scharfe (1791) hat unter Leitung von C. Fraenkel bei 10 Fällen von incarcerirten Hernien den Bruchsackinhalt auf Bacterien untersucht. In Uebereinstimmung mit früheren Untersuchern fand er nur in einem Theil der Fälle Bacterien, in 3 unter 10. Die Zusammenstellung von 91 aus der Literatur gesammelten Fällen ergiebt, dass in etwa 25 % der Fälle im Bruchwasser incarcerirter Hernien beim Menschen sich Bacterien nachweisen lassen. Die Stärke der Einklemmung oder die Schädigung der Darmwand stehen in keinem constanten Verhältniss zum Bacteriengehalt des Bruchwassers. Die Arten, die in dem Bruchsackwasser eingeklemmter Hernien gefunden werden, stimmen mit denen im Darmlumen überein. *Henke.*

Brentano (1721) hat in 80 Fällen das Bruchwasser eingeklemmter Hernien bacteriologisch untersucht und ist namentlich infolge Verwendung flüssiger Nährböden zu dem Resultat gekommen, dass sich weit häufiger (67,7 %), als die bisherigen Untersuchungen ergaben, Mikroorganismen fanden. Er verwandte auch möglichst viel des Bruchwassers, da sich, vermuthlich infolge bactericider Eigenschaften des Bruchwassers, die Bacterien häufig in sehr geringer Zahl und in abgeschwächtem Zustande finden. Die Anwesenheit der Bacterien im Bruchwasser scheine in engem Zusammenhang mit allen jenen Factoren zu stehen, welche bei einer Brucheinklemmung die Vitalität der eingeklemmten Theile gefährden. Auf eine Bestimmung der Anzahl der Bacterien hat B. infolge seines Anreicherungsverfahrens verzichtet; auch ist die genaue Bestimmung der Bacterienarten nicht gemacht worden; meist fanden sich Kokken, dann Bact. coli com. *Walz.*

Goldenburg (1743) handelt über Bacteriurie. Der Harn ist gewöhnlich trübe und besitzt einen unangenehmen Geruch, ist sauer oder

*) Dieser Schlussfolgerung kann ich doch nicht ganz zustimmen. Nach meinen zahlreichen diesbez. Untersuchungen dringen die verschiedensten Bacterien mit grosser Leichtigkeit in die Darmwand ein. Das weitere Resultat ist davon abhängig, ob die eingedrungenen Bacterien für die betreffende Thierspecies infectiös sind, oder nicht. Im letzteren Falle gehen sie bald, und zwar bereits innerhalb der Darmwand, zu Grunde, im ersteren Falle wachsen sie in der Darmwand aus und bewirken die für sie specifische Darmerkrankung (Anthrax, Tuberkulose, Cholera, Typhus u. s. w.). Der Darm stellt also doch eine sehr viel wichtigere und häufiger betretene Eingangspforte für Infectionen dar, als die (unverletzten) Haut und äusseren Schleimhäute. *Baumgarten.*

neutral. Die Trübung klärt sich durch Wärme oder Mineralsäuren oder Filtriren nicht. Bei mikroskopischer Untersuchung findet Verf. Bacterien, darunter Bact. coli am häufigsten. Die Ursache der Bacteriurie ist entweder Infection oder Autoinfection, in letzterem Falle vom Darmtractus aus, im ersteren von aussen her. Zur Behandlung soll der Darm ausgeleert und der Mastdarm durch Enemata (Wasser und Seife) gereinigt werden.

Kanthack.

Biedl und **Kraus** (1714) haben ihre früheren† an der Niere vorgenommenen Thierversuche aufgenommen und die Ausscheidung intravenös injicirter Mikroorganismen durch die Leber und Submaxillaris untersucht. Die Ausscheidung durch die Leber begann frühestens 13 Minuten nach der Injection und war constant während der $1^1/_2$-2stündigen Versuche. Durch den Speichel dagegen wurden innerhalb der gleichdauernden Versuche keine Bacterien ausgeschieden. Verff. finden in diesen Resultaten über die Ausscheidung durch die Leber eine neue Bestätigung, dass die Gefässwand normaler Weise für Bacterien durchgängig sei. Das Verhalten der Submaxillaris beruhe wohl auf histologischen Ursachen und ist noch näher zu untersuchen. *Walz.*

Krikliwy (1762) impfte Katzen mit Milzbrand-Culturen und sammelte den nach Pilocarpininjectionen gewonnenen Schweiss. Die bacteriologische Untersuchung desselben auf Milzbrandbac. ergab in allen 6 Versuchen ein negatives Resultat, selbst in denjenigen 2 Fällen, wo die gleichzeitige Untersuchung des Blutes (17 und 1 Stunde vor dem Tode) positiv ausfiel. *Alexander-Lewin.*

Kaempffer (1756) theilt einen tödtlich verlaufenden Fall von puerperaler Sepsis mit, bei dem jede äussere Infection durch manuelle Eingriffe absolut auszuschliessen war, sodass nur die Annahme von Selbstinfection als Erklärung blieb. *Walz.*

Joffroy und **Serveaux** (1755) modificiren Bouchard's Definition des toxischen Aequivalents, indem sie als toxisches Aequivalent die kleinste Giftmenge annehmen, welche in einem gegebenen Moment vollständig im Blute eines Thieres enthalten, ein kg lebender Substanz tödtet. Sie unterscheiden zwei Arten von Toxicität: 1. Die wahre oder absolute, d. h. die Giftmenge, welche nothwendig ist und genügt, für sich ein kg Thier in kurzer Frist zu tödten; sie ist nur durch viele Experimente nachzuweisen.

2. Die experimentelle, mit wenigen Experimenten zu finden, d. h. die Giftmenge, welche den Tod eines kg Thieres herbeiführt, wenn man die Injection fortsetzt bis zum Tode des Thieres, constatirt durch die letzte Respiration.

Sie weisen ferner darauf hin, dass man die intravenösen Injectionen ziemlich schnell vornehmen muss, um nicht Giftmengen während derselben durch Ausscheidung zu verlieren, andererseits aber nicht zu schnell, weil reflectorisch durch die Erhöhung des Blutdrucks infolge der Injectionen

---

†) Vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 552. Red.

vielleicht auch durch die Wirkung der toxischen Substanz selbst, oft beträchtliche Gefässverengerungen entstehen. Bei Injection mit gewöhnlichen Spritzen kann die Nichtbeachtung dieses Widerstandes bei rücksichtslosem Druck zu Gefässzerreissung führen. Sie empfehlen daher den Gebrauch der Mariotte'schen Flasche. *Walz.*

Lübbert (1769) hat zunächst den von Flügge[1] als Bac. I bezeichneten Mikroorganismus genauer auf seine Giftwirkung untersucht. Derselbe gehört zu der Gruppe der peptonisirenden Milchbacterien, die sämmtlich sehr verbreitet sind, nur bei höherer Temperatur wachsen und gegen strömenden Dampf äusserst resistente Sporen besitzen. Bac. I greift Fett und Milchzucker gar nicht an, bildet jedoch aus den Eiweisskörpern in erster Linie Caseosen. Junge Hunde erkranken bei Fütterung der 24 Stunden vorher inficirten Milch rasch an Diarrhoën mit theilweisem Exitus letalis. Aeltere Hunde, analog den seltenen Darmkrankheiten nach Milchgenuss beim Erwachsenen, wurden nicht krank. Bei dem Versuch der Darstellung des Giftkörpers zeigte es sich, dass er mit dem unveränderten Caseïn und Fett im Kieselguhrfilter zurückgeblieben und sehr labil war, da er durch Chloroform und Erhitzen zerstört wurde. Schüttelt man die Milch vor dem Filtriren gut durch, so wird durch das die Filterporen verstopfende Caseïn und Fett dem Gifte der Durchgang nicht gestattet, und man hat es in der Hand, giftige oder ungiftige Filter zu erzeugen und zu constatiren, dass analytisch nachweisbare Differenzen nicht zwischen ihnen bestehen. L. sucht nun zu beweisen, dass das Gift nicht ein Stoffwechselproduct der Bac. ist, sondern in ihrer Leibessubstanz selbst sich findet. In der That findet sich eine Beziehung zwischen toxischem Effect und der Zahl der vorsichtig vom Nährboden befreiten Bacterien, die nach der sich trefflich hierbei bewährenden M. Neisser'schen Methode[2] gezählt wurden. Die Bac.-Leiber allein genügen zur Erklärung der Giftwirkung in der Milch, der genauere chemische Vorgang hierbei lässt sich nicht feststellen. Für die Praxis wichtig ist, dass durch Kochen getödtete Agarcultur ungiftig ist, wie auch die Milch. Letztere muss aber frisch gekocht genossen werden, schon 1-2 Stunden nachher kann infolge Auskeimens der nicht getödteten Sporen die Giftwirkung wieder beginnen. Da diese resistenten Sporen durch die üblichen Sterilisationsmethoden nicht getödtet werden, muss die Bezeichnung „keimfrei“ bei der käuflichen Milch entfernt werden, da hierdurch eine verhängnissvolle Vertrauensseligkeit erzeugt wird. *Walz.*

Claude (1734) hat in zwei Fällen von allmählicher Vergiftung mit Pyocyaneus- und Tetanustoxin bei einem Kaninchen und einem Meerschweinchen Blutungen der Gallenblase beobachtet. Er glaubt, dass auch beim Menschen bei gewissen Infectionskrankheiten ähnliche Vorgänge angenommen werden dürfen. Die Blutcoagula können einen guten Nährboden für Bacterien des Gallengangs abgeben, oder Coliken hervorrufen oder den Kern von Gallensteinen bilden. *Walz.*

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 683. Ref.

[2]) Ztschr. f. Hygiene Bd. 24, 1897, p. 443. Ref.

Charrin (1730) hat in früheren Arbeiten[1] gezeigt, dass es möglich ist, durch Toxine Herzhypertrophie, acute und chronische Myocarditis, Degenerationen, selbst Amyloïd der Muskelfasern künstlich zu erzeugen. Bei der Injection von Toxinen des Pyocyaneus, gelegentlich der Erforschung ihrer Wirkung auf die Vasomotoren, hat er nun mit Gley mehrmals gesehen, dass das Myocard nachgab und dass sein Durchmesser sich vergrösserte, bis zur Functionsstörung. Er erklärt damit die Zufälle, welche als Paralyse und Herzcollaps beschrieben wurden und glaubt, dass diese Resultate ein Licht auf die in letzter Zeit mehr beachteten Erscheinungen der gespaltenen Herztöne, des Galopprythmus bei der Auscultation werfen. *Walz.*

Charrin (1731) vertritt seinen Standpunkt, dass die verschiedensten Bacterien die Eigenschaft besitzen, Hämorrhagien zu erzeugen, und diese Eigenschaft je nach den Stämmen oder dem Nährboden sich verlieren oder wieder entstehen könne. *Walz.*

Teissier und **Guinard** (1802) halten gegenüber Charrin, Cassin und Lapicque (Société de Biologie, 21. December und 7. März 1895) ihre frühere Behauptung[2] aufrecht, dass die Wirkung der Leber gegenüber den in die Pfortader eingespritzten Toxinen eher schädlich für den Organismus als nützlich sei, und glauben, dass die gegentheiligen Befunde darin ihre Ursache finden, dass die Gegner keine Hunde zu ihren Versuchen benützten. Zwei Hypothesen sind möglich, entweder wird die Leber so alterirt, dass sie ihre giftzerstörende Eigenschaft verliert; oder, was sie für wahrscheinlicher halten, bewirken die Toxine in der Leber, die ja physiologisch ein chemisches Laboratorium bildet, die Entstehung der Gifte besser und schneller, übereinstimmend mit der Hypothese, dass diese Toxine keine directen Gifte seien, sondern Fermente, welche die Entstehung der Gifte erst hervorrufen, indem sie die organischen Elemente zu ihrer Bildung anreizen. *Walz.*

Chelmonski (1733) hat den Einfluss von Fäulnissextract auf Infectionskrankheiten untersucht. Faulendes, fein zerhacktes Ochsenfleisch wurde ausgepresst, der Saft sterilisirt, filtrirt und eingedickt. Bei Injectionen an Kaninchen fand sich fast keine locale Veränderung; selbst auf die geringste Dosis trat dagegen Temperaturerhöhung ein, bei grossen Dosen starben die Thiere häufig nach einigen Tagen. Angewöhnung hat er nicht beobachtet. Auch bei Menschen tritt nach intramusculärer Injection kleiner (1-2 mg Trockensubstanz) Dosen Fieber auf, bei grösseren Dosen zuweilen Somnolenz, Kopfschmerz, Muskelschmerzen, Schüttelfröste, oft war eine Erweiterung der Gefässe besonders am Kopf zu bemerken. Bei fiebernden Kranken spritzte er, da der Extract natürlich ungleich war, so viel ein, als beim Gesunden eine Temperatursteigerung auf 38° C. hervorrief und erstreckte seine Versuche auf 9 Fälle von Abdominaltyphus, 8 Fälle Flecktyphus und andere Infectionskrankheiten. Er constatirte auch in vitro den hemmenden Einfluss des Extractes, auch abgesehen von seiner sauren Re-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 534. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 555. Ref.

action, auf Milzbrand- und Typhusculturen. Er folgert, dass mehrmals wiederholte kleine Injectionen von Fäulnissextract bei Menschen in keiner Weise schaden, dass bei mehreren Infectionskrankheiten durch die Injectionen die Dauer verkürzt und der Verlauf gemildert wird, dass aber die auf seine Weise hergestellte Fäulnissflüssigkeit wegen ihrer von ungreifbaren Factoren abhängigen Veränderlichkeit der Wirkung und wegen ihrer Undauerhaftigkeit zu Heilzwecken nicht verwendet werden könne. *Walz.*

Prisco (1783) führte Versuchsthieren per os und auf subcutanem Wege Fäulnissproducte aus dem Darm in steigenden Dosen zu. Er erzielte dadurch schwere Veränderungen in der Leber und in den Nieren. *Trambusti.*

Albu (1705) giebt eine Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Lehre von den Autointoxicationen und sucht nachzuweisen, dass dieselbe keineswegs im Widerspruch mit der Cellularpathologie steht. Von den Autointoxicationen im engeren Sinne trennt er die an Wundinfectionen sich anschliessenden Intoxicationen. *Walz.*

Poehl (1781) führt aus, dass die Anhäufung von unvollständig oxydirten Stoffwechselproducten im Organismus das wesentliche Moment aller Autointoxicationen sei. Die Fortschaffung dieser Producte geschehe besonders durch Oxydation und namentlich sei es die Gewebsathmung, welche durch die katalytisch-oxydirende Wirkung ihres Fermentes, des Spermins, den Organismus vor Anhäufung der Stoffwechselproducte schütze. Die einzelnen Autointoxicationen lassen sich, weit eher als durch die Section, durch die Harnanalyse unterscheiden. P. wendet, um die Energie der Oxydationsprocesse zu beurtheilen, seit 15 Jahren das Verhältniss des Gesammtstickstoffgehaltes des Harns zum Harnstoffstickstoff an. Der Coëfficient der Oxydationsenergie, wie ihn P. bezeichnet, sei normal beim Verhältniss von 100 Gesammtstickstoff: 97 bis 94 Harnstickstoff und ist wesentlich unter der Norm bei 100:90 bis 63. P. verwendet die Resultate dieser Bestimmungen auch zur Erklärung der Wirkung des Sperminum-Poehl und hofft, dass auf Grund solcher Harnanalysen auch der Begriff der Autointoxication bald ein unbestrittenes Bürgerrecht in der klinischen Medicin erhalten werde*. *Walz.*

Schupfer (1793) setzte experimentell fest, welche Wirkung es auf den Organismus ausübt, wenn man die Pfortader in die Vena cava inferior einnäht, ob namentlich hierdurch eine, vom Darm ausgehende Autointoxication hervorgerufen werden kann. Er fand:

1. Dass durch besagte Operation das Leben der Hunde nicht gefährdet wird.

2. Dass die Giftigkeit des Urins sich nach der Operation nicht steigert, so lange der Hund nicht Intoxicationserscheinungen zeigt oder die Gifte auf anderem Wege von sich giebt (Erbrechen, Stuhlgang).

3. Die operirten Hunde reagiren ebenso wie die gesunden auf Einführung von Atropin in den Magen.

4. Die Toxicität des Urins steht weder im Zusammenhang mit der gesammten Stickstoffausscheidung, noch mit dem Harnstoff, noch mit dem nicht

*) Mit seiner „Spermin-Hypothese“ ist P. bisher in der Wissenschaft isolirt geblieben. *Baumgarten.*

im Harn enthaltenen Stickstoff, noch mit dem specifischen Gewicht. Einen gewissen Einfluss übt die Menge des NH_3 im Urin.

5. Da der urotoxische Coëfficent bei den verschiedenen Hunden sehr wechselt, kann man die verschiedenen Resultate nicht vergleichen, sondern muss in jedem einzelnen Falle den urotoxischen Coëfficienten vor und nach der Operation bestimmen.

6. Die Toxicität des Harns nimmt während der Intoxicationsstadien (Erbrechen u. s. w.) enorm ab, was für eine Zurückhaltung der toxischen Substanzen im Organismus spricht.

7. Die Eck'schen und Queirolo'schen Operationen sind nicht dazu angethan, den Glauben an die schützende Kraft der Leber gegen die Darmgifte zu unterstützen.

8. Obgleich die Intoxication durch Mikrobien, durch die Secretion der Mikroorganismen oder durch die Alkaloïde, die Albumosen, die Nucleïne oder Nucleo-Albumine, die sie enthalten, vermittelt wird; obgleich man es ferner nicht absolut verwerfen kann, dass die innere Darmfläche ebenso wie sie auf die Albumine und Peptone wirkt, auch einen begrenzten Einfluss auf die Albuminoïde dieser Secretionen ausüben könne, so ist es doch nicht erwiesen, dass sie gegen alle Mikrobienproducte wirksam ist.

Hingegen hat die Theorie, dass die Leber einen schützenden Einfluss ausübe, nach den bisherigen Experimenten noch die meiste Berechtigung.

Trambusti.

Krikau (1761) bringt eine eingehende Darstellung der Momente, durch welche es bis jetzt gelungen ist, bei pathogenen Bacterien Virulenzabnahme und Steigerung zu erzielen. Die Arbeit enthält nichts Neues, doch ist die Literatur in sehr vollständiger Weise ausgenützt; der Aufsatz wird daher Jedem, der sich über einschlägige Fragen unterrichten will, schätzenswerth sein. *Honsell.*

Wood (1811) beschreibt eine neue Methode, die Virulenz von pathogenen Bacterien mittels Passage durch den Thierkörper zu steigern. Er injicirt dem Thier in das lockere Unterhautgewebe eine Bouilloncultur und spritzt dann, ohne die Nadel herauszunehmen, eine Lösung von sterilem colloïden Silicat (Winogradsky) ein. Das Silicat wird fest; die Bacterien vermehren sich darin. Wenn das Thier stirbt, nimmt man das Silicat heraus, wirft ein Stückchen in ein Bouillonröhrchen und gebraucht dann diese Flüssigkeit zur zweiten Passage u. s. w. *Kanthack.*

di Mattei (1772) hat eine Reihe von Untersuchungen darüber angestellt, ob die in der Industrie gebräuchlichsten Gase die Empfindlichkeit des Organismus gegen infectiöse Krankheiten steigern oder herabsetzen.

Er theilt die Gase nach Fliet folgendermaassen ein:

1. Indifferente Gase (H, N).

2. Irrespirabele Gase (unterschweflige Säure, schweflige Säure, Salpetersäure, salpetrige Säure, Chlor, Ammoniak).

3. Giftige Gase (Kohlenoxyd, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, Schwefelkohlenstoff).

4. Gase und Dämpfe von wenig bekannter Wirkung (Jod, Brom, Terpentin, Theer, Petroleum).

In der ersten Versuchsreihe beschäftigt sich Verf. nur mit den den drei ersten Gruppen angehörenden Gasen. Die Versuchsthiere (Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, Hühner) mussten das Gas längere Zeit oder Tage hindurch einathmen und wurden dann der Einwirkung solcher virulenter oder verdünnter infectiöser Stoffe unterworfen, denen gegenüber sie sich unter normalen Verhältnissen empfänglich bezw. immun zeigten. Die benutzten Mikroorganismen waren: der Milzbrandbac., der Bac. der symptomatischen Pest, der Typhusbac., das Bacterium coli, Choleravibrionen, Bac. der Hühnercholera, der Diplokokkus Fraenkel.

Für jedes der 4 Gase wurden 3 Versuchsreihen gemacht. In die erste Reihe gehören die für Infection empfänglichen Thiere, welche mit virulenten Mikrobien geimpft waren. In die zweite Reihe gehören die empfänglichen und mit verdünnten Culturen geimpften Thiere. In die dritte Reihe gehören immune oder wenig empfängliche mit stark pathogenen virulenten Stoffen geimpfte Thiere.

Die Schlüsse, die man aus den für alle 4 Gase übereinstimmenden Resultaten ziehen kann, sind:

1. Die der Infection zugänglichen Thiere, welche der Einathmung der giftigen Gase ausgesetzt wurden, zeigten sich der Infection gegenüber weniger widerstandsfähig als gesunde Thiere oder mit anderen Worten, bei den chronisch vergifteten Thieren verläuft die Infection schneller.

2. Die der Inhalation giftiger Gase ausgesetzten Thiere zeigen sich der Infection sehr zugänglich, selbst wenn die Stoffe so verdünnt sind, dass sie unter normalen Verhältnissen den Tod der Versuchsthiere nicht herbeiführen können.

3. Die der Infection gegenüber refractären oder wenig empfänglichen Thiere verlieren nach Einathmung der giftigen Gase ihre natürliche Immunität und werden für die Infection prädisponirt*.

4. Die Empfänglichkeit der von Natur prädisponirten, ebenso wie die der ursprünglich immunen Thiere ist proportional der Dauer der einzelnen Inhalation, der Menge des eingeathmeten Gases und der Dauer des Experiments.

5. Der Einfluss der für Infectionskrankheiten prädisponirenden giftigen Gase auf den Organismus kann nicht als eine specifische Einwirkung des Giftes auf ein besonderes Organ oder Gewebe erklärt werden. Vielmehr findet eine mehr oder weniger eingreifende Störung des Stoffwechsels statt, die eine Schwächung und ein Siechthum des Organismus durch functionelle und Ernährungsstörungen herbeiführt. *Trambusti.*

Abbott (1701) zeigt, dass tägliche Verabreichung von Alkohol bis zur acuten Intoxication Kaninchen gegenüber der Streptok.-Infection mehr empfindlich macht; dies ist weniger markant bei Infection und Intoxication mit Bact. coli und zweifelhaft bei Infection mit Staphylok.

---

*) Diese Beobachtung wäre sehr wichtig, wenn sie sicher constatirt ist. Die summarische Angabe der Versuche gestattet kein Urtheil über die Beweiskraft derselben. *Baumgarten.*

pyog. aureus, obgleich hier die Miliarabscesse ausgeprägter waren als bei den Controlthieren. Alkohol wirkt also wie der Hunger und irgend ein anderer künstlich hervorgerufener Schwächezustand*. *Kanthack.*

Ferranini (1739) versuchte festzustellen, ob ein mehr oder minder vorgeschrittenes Hungerstadium Einfluss auf das Vorhandensein von Mikrobien im Blute haben könne. Nachdem er sich vergewissert hatte, dass man im Blute des gesunden, fastenden Hundes keine Mikrobien nachweisen kann, wenn man ihn vorher geimpft hat, machte er subcutane Impfungen mit Bouillonculturen des Bact. coli com. sowohl bei normalen Kaninchen als auch bei solchen in verschiedenen Inanitionsstadien.

Bei Kaninchen, die vor der Impfung 3-8 Tage absolut ohne Nahrung blieben, ist 14 Tage nach der Impfung das Bact. coli im Blut nachweisbar, während er sich im Blut des mit denselben Dosen derselben Cultur geimpften normalen Kaninchens nicht wiederfindet**. *Trambusti.*

Billinger (1715) untersuchte auf Grund der Thatsache, dass die pathogenen Mikroorganismen nur bei höherer Temperatur gedeihen, das Verhalten der Thiere während des Winterschlafes gegen Infection. Er erhielt an Haselmäusen und Murmelthieren mit Milzbrand-, Rotz- und Tuberkelbac. negative, mit Tetanus günstigere Resultate. Eine therapeutische Verwerthung auf hypnotischem Wege hält er nicht für unmöglich. *Walz.*

Piccinino und **Grimaldi** (1780) untersuchten den Einfluss des Nervensystems bei der Infection, indem sie Hunden, bei denen vorher der Vagus durchschnitten war, eine Emulsion von tuberkulösem Sputum theils per os, theils durch subcutane oder intrapleurale Injectionen zuführten.

Verff. konnten so eine Vaguspneumonie erzeugen, haben aber im Gegensatz zu den von Babes und Cornil bei Kaninchen erzielten Resultaten nie eine Localisation der Tuberkulose in den Lungen gefunden***. *Trambusti.*

Bernabeo (1713) versuchte nachzuweisen, welches die prädisponirenden Momente für die Localisation der Bacterien im Gehirn seien.

---

*) Auch diese Angabe fordert die Kritik heraus und kann nicht ohne weiteres, d. h. ohne nähere Kenntnissnahme der einzelnen Versuche, acceptirt werden. *Baumgarten.*

**) Die Richtigkeit dieser Beobachtung vorausgesetzt, würde sie nicht beweisen, dass durch den Hungerzustand ein sonst gegen eine Infection unempfängliches Thier empfänglich gemacht werden könne. Denn das Auftreten des Bact. coli im Blute ist nicht der Ausdruck, und vor Allem nicht der Beweis einer Infection: Durch Beco u. A. ist nachgewiesen, dass das Bact. coli sehr oft in den letzten Stunden oder Tagen des Lebens im Blute nachzuweisen ist, ohne dass deshalb eine Infection mit dem genannten Bacterium vorliegt; es handelt sich hierbei vielmehr nur darum, dass in Folge der abnehmenden Vitalität des Organismus die sonst prompt erfolgende Abtödtung dieses gewöhnlichen Darmsaprophyten seitens der Körpersäfte nicht mehr vollständig geleistet wird. *Baumgarten.*

***) Bei der Schnelligkeit, mit welcher die Thiere einer (bilateralen) Vagussection zu erliegen pflegen, ist die Entwicklung einer Tuberkulose innerhalb der gegebenen Zeit nicht wohl möglich. *Baumgarten.*

Die vom Verf. erzeugten experimentellen Eingriffe waren folgende: Zunächst Unterbindung einer oder beider Carotiden, Unterbindung der beiden äusseren Jugularvenen oder aller Venen in der oberen Halsgegend, aseptische Punction der Gehirnflüssigkeit, Entfernung etwas weisser Substanz, Einspritzung einiger Tropfen flüssigen Ammoniaks in den subduralen Raum, Gehirnerschütterung und subcutaner Bruch der Schädelknochen, Compression durch Laminaria.

Die gefundenen Organismen waren: der Eberth'sche Bac., das Bact. coli, der Pneumok. Fraenkel, der Streptok. Fehleisen, der Staphylok. pyog. aureus*.

Verf. kam zu folgenden Resultaten:

1. Bei den Kaninchen prädisponirt die Unterbindung einer oder beider Carotiden für die Localisation des Bact. coli, des Bac. Eberth und des Pneumok. Fraenkel im Gehirn.

2. Die Unterbindung beider äusseren Jugular- und der anderen kleinen Venen des Halses prädisponiren noch in höherem Grade für Wucherungen der genannten Mikroorganismen im Gehirn.

3. Erschütterungen, Verletzung und starker Druck des Gehirns, leisten der Localisation des Typhusbac. und des Pneumok. Fraenkel ganz besonders Vorschub.

4. Die Einführung reizender chemischer Substanzen in den Duralraum prädisponirt für alle 3 Mikroorganismen.

5. Das Gehirn ist nicht sehr aufnahmefähig für den Erysipel-Streptok. und für den Staphylok. pyog. aureus.

6. Nur die Unterbindung beider Carotiden und der oberen Halsvenen, die starken Reizungen der Hirnhaut sind die einzigen Eingriffe nach den Erfahrungen Verf.'s, welche die Localisation der beiden letztgenannten Mikroorganismen begünstigen**. *Trambusti.*

Melnikow-Raswedenkow (1773) hat die Versuche Bardach's[1] bezüglich der Wirkung von Milzbrandinfection auf splenectomirte Thiere wieder aufgenommen und ist zu etwas anderen Resultaten gekommen. Die Splenectomie erscheint, wie jede andere Operation mit Entfernung eines ganzen Organs, durchaus nicht indifferent. Splenectomirte Thiere werden daher bei mangelhaften Lebensbedingungen eher krank und können für Infection empfänglicher sein als gesunde Thiere. Dies hängt sowohl von der Operation direct ab, als von Veränderungen, die im ganzen Organismus auftreten und bis jetzt nicht genügend aufgeklärt sind. Die Splenectomie wirkt bei der Immunisation der Thiere als schwächender Umstand, die Milz selbst wirkt nicht im Sinne der Phagocytentheorie, denn zwischen splenecto-

*) Man vermisst eine Angabe über den Modus der Einführung der genannten Mikroorganismen in den Körper. *Baumgarten.*

**) Die obigen Experimente haben nur geringen Werth. Durch die genannten Eingriffe dürfte in den meisten Fällen das Gehirn in den Zustand der totalen oder partiellen Nekrose versetzt werden, und dass dann alle möglichen Mikroorganismen mehr oder minder leicht darin wuchern, ist nicht zu verwundern. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 522; VII, 1891, p. 481. Ref.

mirten und nicht splenectomirten Thieren ist kein bedeutender Unterschied zu bemerken, wenn die operirten Thiere in möglichst günstigen Verhältnissen leben und wenn das zur Immunisirung und zur Infection gebrauchte Gift seiner Stärke nach den Zielen des Experiments entspricht.

Die Splenectomie hat also auf Grund seiner und anderer Forscher Experimente kein Ergebniss geliefert, auf Grund dessen man der Milz eine Hauptrolle im Kampf mit der Infection zuschreiben kann. *Walz.*

Courmont und **Duffau** (1735) haben gefunden, dass sich Kaninchen nach Milzexstirpation gegen Infection mit verschiedenen Bacterien verschieden verhalten. Innerhalb 1-8 Tagen war die Resistenz gegen Pyocyaneus und Staphylok. pyog. bei den splenectomirten Thieren vermindert, gegen den Streptok. pyog. dagegen erhöht. Nach 25 Tagen schien das Verhältniss gegenüber dem Pyocyaneus gleich geblieben zu sein, während die Resistenz gegen Staphylok. pyog. wieder normal war. Das splenectomirte Thier immunisirte sich, innerhalb 2-29 Tagen nach der Exstirpation, gegen abgeschwächten Streptok. weniger als das nichtoperirte. *Walz.*

Langlois und **Charrin** (1763) haben entgegen ihren Experimenten in vitro, dass die Nebennieren antitoxisch gegen Alkaloïde, wie Nikotin und Atropin, wirken, durch Thierexperimente gefunden, dass die Entfernung einer Nebenniere, trotz der Operation, die Resistenz gegen Pyocyaneusgift nicht vermindert, oft sogar erhöht. *Walz.*

Rumpf (1788) hat eine Anzahl von Untersuchungen über die Ausscheidung von Ammoniak an Patienten, die an Infectionskrankheiten leiden, angestellt. Er findet, dass das Verhältniss, in welchem der Ammoniakstickstoff zum Gesammtstickstoff steht, bei den untersuchten Infectionskrankheiten eine Erhöhung von 37 $^0/_0$ erfährt. Die relative und die absolute Vermehrung der Ammoniakausscheidung steht aber in keinem bestimmten Verhältniss zu der Höhe des Fiebers. Es ergiebt sich weiterhin, dass bei den untersuchten Infectionskrankheiten, Typhus, Influenza, Polyarthritis, die Vermehrung der Ammoniakausscheidung nicht auf Aenderungen in der Ernährung zurückgeführt werden kann. Verf. wirft die Frage auf, ob nicht vielleicht, wenigstens zum Theil, das Ammoniak als ein Product der in dem Körper eingedrungenen Mikroorganismen zu betrachten sei. Die Untersuchung der Nährböden von Bacterienculturen auf Ammoniak stellte fest, dass nur in den Culturen von Cholerabac., Staphylok. und Streptok. mehr Ammoniak sich fand, als in den unbeschickten Nährböden; bei anderen daraufhin untersuchten Mikrobien fand sich kein Plus von Ammoniak. R. neigt nach diesem Ergebniss doch mehr der Ansicht zu, dass die Vermehrung der Ammoniakausscheidung bei Infectionskrankheiten auf die schweren Stoffwechselveränderungen zurückzuführen sein wird, welche die Krankheit mit sich führt. *Henke.*

Pässler und **Romberg** (1777) fassen ihre früheren und neuen Versuche über das Verhalten von Herz und Vasomotoren bei Infectionskrankheiten dahin zusammen, dass bei den Pneumok., bei Pyocyaneus und Diphtheriebac. die Lähmung der Vasomotoren es ist, welche das Ver-

sagen des Kreislaufes, bisher als Herzschwäche bezeichnet, hervorruft. Das Verhalten des Herzens ist klinisch charakteristisch, tritt aber in thatsächlicher Bedeutung gegen die Lähmung der Vasomotoren vollständig zurück. *Walz.*

Afanassieff (1703) berichtet in dieser vorläufigen Mittheilung über seine an über 120 Thieren angestellten Versuche über die Bedeutung des Granulationsgewebes, aus denen er folgende Schlüsse zieht:

1. Die auf das unbeschädigte Granulationsgewebe gebrachten Bacterien (Milzbrand und Vibrio Metschnikoff) dringen nicht in die inneren Organe ein, allgemeine Infection findet nicht statt.

2. Thiere, welche nach ihrer Infection durch das Granulationsgewebe am Leben bleiben, sind immun gegen wiederholte Infection mit virulenten Culturen vermittels frischer Wunden.

3. Die aus dem Granulationsgewebe rein gezüchteten Culturen der eingeführten, vorher vollvirulenten Culturen, sind meist 4-12 Stunden nach der Infection in ihrer Virulenz abgeschwächt.

4. Unter dem Einfluss des Granulationsgewebssaftes findet Zerstörung und Degeneration der Bacterien statt; der Phagocytose, die viel später eintritt, kommt dabei nicht die Bedeutung zu, welche ihr Metschnikoff zuschreibt. Die Degeneration findet ihren Ausdruck in dem Auftreten heller, ungefärbter Zwischenräume in den Bacterienleibern, oft quellen letztere auf und verlieren die Fähigkeit, sich mit basischen Anilinfarben zu färben, während sie mit Eosin deutlich hervortreten und zwar treten solche eosinophile Bacterien, nicht in Zellen eingeschlossen, sehr früh auf, im Gegensatz zu Bordet's Beobachtungen, der sie hauptsächlich im Innern von Leukocyten traf und daraus schloss, dass diese Degeneration nur unter dem Einfluss der Verdauungsthätigkeit der Phagocyten erfolgen kann.

A. knüpft an seine Forschungen die Hoffnung, dass sie ein neues, einfaches und sicheres Mittel zur Immunisirung der Thiere bieten und einen einfacheren Weg zeigen, um abgeschwächte Culturen zu erhalten, welche ihrerseits als Vaccine dienen können. *Walz.*

v. Hibler (1747) hat eine grössere Zahl von mikroskopischen Untersuchungen über das Vorkommen von Spaltpilzeinschlüssen in den Zellen, besonders den Eiterkörperchen, gemacht. Er hat theils Eiter untersucht von verschiedenen mit Eiterung einhergehenden Krankheitsprocessen des Menschen, zum anderen Theil hat er an Thieren experimentirt, denen er Reinculturen von eitererregenden Mikrobien in die Bauchhöhle eingeführt hatte. In den 12 untersuchten Fällen von Eiterung bei Menschen handelte es sich um Infectionen mit den pyog. Strepto- und Staphylok., Gonokokken und dem Diplokokkus intracellularis (Weichselbaum-Jäger). In sämmtlichen Präparaten der untersuchten Eiterarten fanden sich die betreffenden Mikrobien z. Th. in den Zellen, besonders den Leukocyten eingeschlossen. Nicht nur Einzelindividuen, sondern auch Mikrobienverbände wurden in den Zellen beobachtet, z. B. ganze Streptok.-Ketten. Ausser in den Leukocyten finden sich Spaltpilzeinschlüsse auch in Epithelien, Endothelzellen, ebenso den Zellen des Knochenmarks (bei der Untersuchung

von osteomyelitischem Eiter). Vielfach waren die eingeschlossenen Spaltpilze derart an die Kerne der Zellen angelagert, dass Einkerbungen des Kerns zu beobachten waren. Sehr verschieden war die Zahl der Bacterieneinschlüsse in den einzelnen Eiterarten, auch in ein und demselben Eiter, in dem die peripheren Theile der Eiterheerde z. B. immer viel mehr Bacterieneinschlüsse zeigten, als die centralen, der frische Eiter mehr als der zerfallende. Verf. glaubt auch, dass auf den letzteren Grund der auffallende Reichthum der Präparate von gonorrhoischem Eiter an mikrobienführenden Zellen zurückzuführen sein möchte, weil der gonorrhoische Eiter in Folge der günstigen Abflussverhältnisse immer frisch und völlig unzersetzt zur Beobachtung komme. Bezüglich der erwähnten Beobachtung, dass auch ganze Bacterienverbände in den Zellen gefunden wurden, stellt Verf. weiterhin fest, dass es sich nicht wohl um eine Vermehrung und ein Auswachsen der betreffenden Art in den Zellen handeln könne, weil auch mit Formalin abgetödtete Bacterien, Thieren eingespritzt, dieselben Bilder geben. An den Zellen, die Spaltpilze enthalten, und ebenso an den eingeschlossenen Bacterien, lassen sich in vielen Fällen regressive Veränderungen nachweisen, an den Zellen Vacuolenbildung und andere Protoplasmaschädigungen, die genauer beschrieben werden, auch Veränderungen der Kernsubstanz, (schlechte Färbbarkeit derselben). Die Angaben von Jäger[1], dass der Diplokokkus intracellularis (Weichselbaum) auch innerhalb der Kerne der Zellen eingelagert gefunden werde, kann Verf. nicht mit Sicherheit bestätigen.

Als praktisch diagnostisch wichtig ergiebt sich aus den Untersuchungen des Verf.'s, dass dem Befund von Spaltpilzeinschlüssen in den Zellen der Werth eines bei der diagnostischen Bestimmung gewisser Spaltpilzarten entscheidenden Kriteriums abgesprochen werden müsse. Er meint besonders für die in Betracht kommenden Arten, den Gonokokkus und den Diplokokkus intracellularis, deshalb auf den entscheidenden Werth des Culturverfahrens verweisen zu sollen.

Ueber die Deutung der Spaltpilzeinschlüsse als phagocytäre Vorgänge nach Metschnikoff, drückt sich Verf. sehr vorsichtig und zurückhaltend aus. Auch die mit Formalin abgetödteten Bacterien wurden in gleicher Weise von den Zellen aufgenommen, wie die lebenden; man könne in dieser Frage aus seinen Beobachtungen keine Schlüsse ziehen. *Henke.*

Hahn (1746) hat die Versuche Buchner's fortgesetzt, in welchen letzterer nachzuweisen sucht, dass Exsudate (durch Injection von Weizenkleber oder Aleuronatmehl in die Pleurahöhle von Kaninchen) in höherem Grade bactericid sind, als das Serum des gleichen Thieres. Um möglichst rein die Leukocyten zu erhalten, laparotomirte er Kaninchen unter aseptischen Cautelen und führte in die Bauchhöhle Wattebäusche oder Schwämmchen ein, die mit Aleuronatstärkebrei durchtränkt waren. Nach 24 Stunden zeigten sich die sterilen Schwämmchen verlöthet mit den Därmen und angefüllt mit Leukocyten, welche durch Auspressen der Schwämme, bezw. Zerkleinern der Bäuschchen und Extrahiren mit

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 65, 66. Ref.

Kochsalzlösung gewonnen wurden. Vermischt mit Serum tödtete dieses leukocytenhaltige Serum nach Besäung mit Staphylok. oder Typhusbac. stets mehr Keime ab, als das mit Kochsalz verdünnte Serum, das auch ohne Verdünnung schwächer wirkte, wie auch die nicht mit Serum versetzte Leukocytenflüssigkeit an sich eine mindestens gleiche bactericide Wirkung zeigte, wie das unverdünnte Serum. Dass diese Schutzstoffe nicht Zerfallsproducte, sondern Secretionsproducte der Leukocyten seien, glaubt H. als wahrscheinlich annehmen zu dürfen, weil Blut, mit einer Histonlösung vermengt, welche das Gerinnen verhindert, also keine Zerfallsproducte enthält, das gleiche bactericide Vermögen wie die obigen Flüssigkeiten zeigte*. *Walz.*

Jacob (1753) hat Versuche über den Einfluss arteficiell erzeugter Leukocytoseveränderungen auf künstlich hervorgerufene Infectionskrankheiten unternommen. Als Versuchsthiere dienten Kaninchen; zur Erzeugung der Leukocytoseveränderungen benützte er Hemialbumose und aus dem Witte'schen Pepton selbst hergestellte Protalbumose und Deuteroalbumose. 2-4proc. Lösungen wurden injicirt, 5 ccm bei subcutaner, 1 ccm bei intravenöser Injection. Als Infectionsmaterial dienten Pneumok. und Bac. der Mäuseseptikämie. In 7 Versuchsreihen injicirte er zunächst die Albumose, um 1. eine Hypoleukocytose durch subcutane, 2. eine solche durch intravenöse Injection zu erzielen; 3. um desgl. eine Hyperleukocytose durch subcutane und 4. durch intravenöse Injection hervorzurufen, 5. spritzte er das Infectionsmaterial, direct nach der subcutanen Injection der Albumose, intravenös ein; in 3 weiteren Versuchsreihen spritzte er 6. das Infectionsmaterial später als die Albumose ein, zur Zeit der durch das letztere bedingten Hypo- oder am Beginn oder Ende der Hyperleukocytose. Aus den ausführlichen Tabellen erhellt eine grosse Verschiedenheit des Verlaufs. Wenn ein Thier im Stadium der Hypoleukocytose inficirt wurde, ging es stets zu Grunde, meist schneller als das Controlthier. Günstig war die Einwirkung auf den Krankheitsverlauf, wenn die Injection während der Hyperleukocytose erfolgte, und zwar während des Ansteigens

*) Obige Versuche sollen beweisen, dass die „bactericiden“ Stoffe (Buchner's Alexine) hauptsächlich aus den Leukocyten stammen. Ich vermag jedoch nicht anzuerkennen, dass die Versuche wirklich diesen Beweis liefern. Denn wenn die „Alexine“ wie Buchner annimmt, bestimmte Eiweisskörper sind, so ist sehr wohl denkbar, dass bei der Entzündung gerade diese Eiweisskörper durch das electiv wirkende Filter der Gefässmembran besonders reichlich durchtreten, dass also die „Alexine“ gewissermaassen concentrirt in dem leukocytenreichen Exsudat vorhanden seien. Aber selbst wenn man die stärkere „bactericide“ Wirkung des letzteren gegenüber dem zellfreien Serum auf den Leukocytengehalt des ersteren beziehen müsste, so wäre damit doch nicht erwiesen, dass die „bactericiden“ Stoffe aus den Leukocyten abstammten, da die Möglichkeit vorliegt, dass die aus anderer Quelle stammende „Alexine“ des Serums von den Leukocyten besonders lebhaft angezogen und somit in ihnen aufgespeichert werden. Dass diese Stoffe durch „Secretion“ und nicht durch Zerfall aus den Leukocyten frei werden, wird durch den „Histon-Versuch“ nicht erwiesen; denn wenn auch keine „Gerinnung“ in dem Histon-Blut eintritt, so giebt dies doch keine Garantie, dass durch das Histon keinerlei sonstige Schädigungen der zelligen Elemente des Blutes hervorgerufen werden. *Baumgarten.*

derselben; kein Thier ging zu Grunde, die Hälfte zeigte gar keine Krankheitserscheinungen. Dagegen die Thiere, bei denen die Infection während des Sinkens der Hyperleukocytose erfolgte, starben, wenn auch später als die Controlthiere. Mässig günstig ist die Modification, in der die Infection etwa $^1/_4$ Stunde nach der Albumoseinjection geschah. Wurde aber umgekehrt die Albumose $^1/_4$ Stunde nach dem intravenös injicirten Infectionsmaterial, also zur Zeit der durch letzteres bedingten Hypoleukocytose, eingespritzt, so gingen die Thiere alle zu Grunde.

Den Einfluss der Leukocyten bei den künstlich erzeugten Infectionskrankheiten sucht er, nach Zurückweisung anderer, besonders der Metschnikoff'schen Ansichten, auf Grund chemischer Vorgänge zu erklären und stellt die Hypothese auf, dass in den blutbereitenden Organen Stoffe liegen, welche, in Folge der auf die daselbst aufgespeicherten Leukocyten ausgeübten positiv chemotaktischen Wirkung, durch die Leukocyten in den Kreislauf gelangen und von ihnen dann wahrscheinlich abgeschieden werden, um den Kampf mit den Bacterien bezw. ihren Toxinen aufzunehmen.

Walz.

Löwy und **Richter** (1768) theilen vorläufig die Resultate von Thierversuchen mit, die sie über den Einfluss von Steigerung der Körpertemperatur einerseits und der Leukocytose andererseits auf den Verlauf von Infectionskrankheiten angestellt haben. Die Steigerung der Körpertemperatur erzielten sie durch den Sachs-Aronsohn'schen Hirnstich, die Leukocytose durch intravenöse Injection von Gewebssäften und albumoseartigen Körpern, insbesondere von Spermin. Die Versuche der ersten Reihe wurden mit den Bac. der Diphtherie, der Hühnercholera, des Schweinerothlaufs und mit Pneumok., die der zweiten Reihe nur mit Pneumok. angestellt. Es ergab sich bezüglich der Wirkung erhöhter Körpertemperatur: bei Dosen, die das Hundert- und Mehrfache der eben tödtlichen Gabe betrugen (Hühnercholera, Pneumonie-Diphtherie) eine Verlängerung des Lebens gegenüber den Controlthieren; bei Dosen, die das Zwei- bis Dreifache der tödtlichen Gabe betrugen (Pneumok.) Lebenserhaltung; bei Infection mit Schweinerothlauf zunächst Steigerung des localen Processes, darauf langsamerer Verlauf, mitunter Lebenserhaltung.

Bezüglich der Wirkung der experimentellen Leukocytose gelang es stets, Thiere die das Drei- und Vierfache der tödtlichen Dosis erhalten hatten, zu heilen, wenn die Leukocytose bereits vorher herbeigeführt war, dabei wurde keine oder nur geringe Temperaturerhöhung als Zeichen der eingetretenen Allgemeininfection beobachtet. Wesentlich geringer war der therapeutische Effect, wenn die Leukocytose erregenden Mittel erst 24 Stunden nach der Pneumok.-Infection einverleibt wurden. Hier wurde nur Lebensverlängerung, aber keine definitive Heilung erzielt.

Jedenfalls ist nach Meinung von L. und R. der Nachweis erbracht, „dass der Organismus in der That in dem Fieber und der Leukocytose über Einrichtungen verfügt, welche einer Infection gegenüber

als Schutzkräfte dienen können, und deren künstliche Erzeugung oder Steigerung vielleicht auch für die menschliche Therapie nutzbar gemacht werden kann"[1]. *Freudenberg.*

Bordet (1719), welcher der Meinung ist, dass die Hauptmomente der Theorie, nach welcher die Immunität, wenigstens zum grössten Theile, der regelmässigen Function der Phagocytose zuzuschreiben ist, heutzutage fast universell angenommen sei*, — hat einige noch nicht allgemein anerkannte Punkte, nämlich die Rolle der Chemotaxis bei der Infection und Immunität und die Veränderung der Mikrobien im Innern der Phagocyten näher studirt. Er konnte mit Anderen bestätigen, dass bei Injection virulenter Streptok. in das Peritoneum des Meerschweinchens in kurzer Zeit enorm viele Leukocyten, mehr als Bacterien da sind, auswandern, dass jedoch, trotzdem viele Bacterien von ihnen aufgenommen werden, sich doch noch solche in der Flüssigkeit frei finden; und nun beginnt die zweite Phase, nach etwa 6 Stunden enthält das Exsudat sehr viel, inzwischen vermehrte, Mikrobien und Leukocyten, die aber alle leer sind. D. h.: die schwach virulenten Mikrobien sind positiv chemotaktisch, auf sie stürzen sich die Phagocyten; die stark virulenten, besonders der neuen Generation, sind negativ chemotaktisch, sie stossen die Phagocyten ab.

Um das Verhalten der Bacterien im Leibe der Zellen zu studiren, das sich auch in vitro beobachten lässt, verwandte er leukocytenhaltiges Exsudat, erhalten durch intraperitoneale Peptonbouilloninjection, das mit Bacterienemulsion gemengt und in feuchter Kammer bei 37° gehalten war. Nach Fixation mit Pikrinsäure färbte er mit Eosin und Methylenblau. Cholerabac. fanden sich so in körnigem Zerfall, während die freien Bac. fast alle normal waren. Auch die Leukocyten nahmen öfters die Eosinfärbung statt des Blau's an. Auch bei anderen Bacterien fand sich, nach individuell verschiedener Zeit und nicht immer gleichmässig, eine gewisse Anzahl im Innern der Leukocyten, ohne die sonstige Färbbarkeit, mit dem sauren Eosin tingirt, wie schon Andere constatirt haben. Doch glaubt er feststellen zu können, dass die Mikrobien (Cholera, Typhus, Coli, Pyoc.), welche bekanntlich auch ausserhalb von Zellen körnig zerfallen können, die gleiche Modification bei neuen Thieren eingehen können. Doch zeigt sich dies, wenn man mit frischen Thieren operirt, nur da, wo die bactericide Substanz am concentrirtesten ist, nämlich im Phagocyten**. *Walz.*

Schattenfroh (1792) hat auf Grund zahlreicher Versuche unter Buchner gefunden, dass Hefe, intraperitoneal einem Versuchsthier einverleibt, in kürzester Zeit durch Phagocytose zu Grunde gehe; Blut und Serum waren, nach der im Münchener hygienischen Institut üblichen Methode***,

[1]) Vgl. dagegen die bezüglich der Schutzwirkung künstlicher Leukocytose p. 72 referirten Resultate von Levy und Steinmetz. Ref.

*) Thatsächlich ist diese „Theorie" nahezu allgemein verlassen. *Baumgarten.*

**) Die nothgedrungene Alliance der „Phagocytentheorie" mit der Theorie von der bactericiden Wirkung der Körpersäfte, welche sich in den neueren Arbeiten der Phagocytentheoretiker ausspricht, zeigt am besten die Schwäche der erstgenannten Hypothese. *Baumgarten.*

***) Die fehlerhaften Schlüsse, die aus dieser Methode gezogen werden, führen

wirkungslos auf das Wachsthum der Hefe, Alexinwirkung daher jedenfalls von untergeordneter Bedeutung. Dagegen kam bei einer Anzahl untersuchter pathogener Bacterien neben der Alexinwirkung eine Phagocytose gar nicht in Betracht. Eine Erklärung hierfür lasse sich zur Zeit nicht geben. Eine Brücke zwischen der Alexintheorie und der Metschnikoff'schen Lehre sei ja durch die wahrscheinliche Abstammung der Alexine von den Leukocyten gegeben. *Walz.*

Kondratieff (1758) hat, von der klinischen Erfahrung der Jahrzehnte, oft während des ganzen Lebens, dauernden Immunität nach überstandenem Typhus, Scharlach, Pocken u. s. w. ausgehend, zahlreiche Versuche zur Auffindung der Schutzstoffe des Körpers angestellt, die nach seiner Vermuthung nicht in einem so veränderlichen Medium, wie dem Blute, ihre Quelle haben, sondern in den Organen, besonders Leber und Milz, worauf auch die parenchymatösen Veränderungen bei Infectionskrankheiten hinweisen, als Ausdruck des Kampfes des Körpers gegen die Infection. Von allen geprüften Verfahren erschien ihm das Extrahiren der Organe mittels Glycerin und das Fällen der erhaltenen Flüssigkeit mittels fünffachen Volumens 96° — noch besser absoluten — Alkohols als das beste. Die Masse der zerkleinerten Organe ist vorher mit Wasser zu befeuchten, da sich der wirksame Stoff nur in wasserhaltigem Glycerin zu lösen scheint. Der filtrirte und getrocknete Niederschlag wird mit 10 Theilen Wasser verdünnt; Injectionen von 1 ccm täglich, 3 Tage vor der Infection, schützen 50 % der Mäuse unbedingt vor der tödtlichen Dosis von Tetanusgift. Jedoch gelang Verf. die Extraction nicht immer. Mit nach anderer Methode bereiteten Flüssigkeiten erreichte Verf. immer negative Resultate. Ueber die Eigenschaften des so gefundenen Schutzstoffes hat K. noch kein bestimmtes Urtheil und vermuthet nur, dass der Stoff ein Bestandtheil der Organzellen ist, der sich wahrscheinlich erst nach Zerstörung der Integrität derselben durch das Wasser extrahiren lässt, in den Organsäften fast gar nicht enthalten ist und im Pferdeblutserum sich in unbedeutender, Verzögerung des Todes der mit Tetanus inficirten Thiere herbeiführender, Menge vorhanden ist. Der Stoff gehört nicht zu den Eiweissstof-

---

zur Verwirrung, wie sich aus dieser Arbeit besonders deutlich ergiebt. Früher war die „Phagocytose" im Buchner'schen Institute zu Gunsten der „Alexinwirkung" völlig abgethan — neuerdings werden ihr daselbst wieder erhebliche Concessionen gemacht. Und warum? Weil Hefezellen intraperitoneal unter Phagocytose-Erscheinungen zu Grunde gehen, während sie im extravasculären Blutserum des gleichen Thieres nicht zu Grunde gehen. Der principielle Unterschied zwischen lebendem und todtem Serum wird bei dieser Schlussfolgerung nicht berücksichtigt. Es ist ja längst durch Versuche aus meinem Laboratorium einwurfsfrei festgestellt, dass saprophytische Mikroorganismen, oder solche, welche für bestimmte Thierspecies nicht pathogen sind, in der Peritonealflüssigkeit der betreffenden Thiere stets zu Grunde gehen, auch wenn man die Leukocyten vollkommen ausschaltet. Wenn nun das zellfreie Serum des Aderlassblutes die Hefezellen nicht abzutödten vermag, so kann dies nicht an der Abwesenheit der Leukocyten in letzterem liegen, sondern muss darin begründet sein, dass todtes und lebendes Serum chemisch verschiedene Dinge sind. *Baumgarten.*

fen, Beimengung solcher scheint sogar die Schutzwirkung zu vermindern. Höhere Temperatur schadet seiner Wirkung nichts (bis 15 Minuten strömender Dampf nur wenig herabsetzend); Dialysation sehr langsam. Zum Theil wird er aus den Lösungen mit den Niederschlägen mechanisch fortgerissen; er ist leicht löslich in Wasser und verdünntem Glycerin, wird gefällt durch Alkohol, nicht beeinträchtigt durch sehr schwache Alkalien, stark geschädigt durch selbst schwache Lösungen*.

Walz.

Silvestrini (1794) bespricht gelegentlich einiger Betrachtungen über Serumdiagnose einige Untersuchungen aus der Florentiner medicinischen Klinik und die Schlüsse, die er und Andere daraus zogen.

Es geht daraus hervor:

1. Dass die bactericide Kraft bei verschiedenen Infectionen im Blut gesunder Menschen vorhanden ist und sogar bisweilen stärker ist, als im Blute kranker und von Reconvalescenten.

2. Dass die bactericide Kraft, sowohl im Blute Gesunder, als auch Kranker, bei jedem Individuum verschieden ist.

3. Dass bei schweren Infectionszuständen die bactericide Kraft des Serums auf den specifischen Krankheitserreger gleich Null sein kann.

4. Dass das Blut von Thieren, die gegen eine Infection geimpft wurden, in den ersten Stunden nach der Vermischung die Entwicklung der Infectionskeime hindern, aber nicht alle Keime zerstören kann.

5. Dass die bactericide Kraft in den verschiedenen Infectionsperioden verschieden ist.

6. Dass während der Reconvalescenz nach einer Infection ganz widersprechende und verschiedene Resultate gewonnen werden können.

7. Dass je nach der Modalität der Infection die bactericide Kraft wechselt. *Trambusti.*

Székely (1800) studirte die bactericide Wirkung des Blutes zur Controle der bisherigen Angaben über diese Frage. Er nahm auf aseptischem Wege Blut aus der Carotis von Kaninchen, und gewann aus selbem nach einigen Stunden reines Serum bezw. durch Schütteln mit Glasperlen bereits nach 5 Minuten defibrinirtes Blut. Zur Besäung dienten mit 0,7proc. Kochsalz-Lösung aufgeschwemmte Agarculturen; nachher wurde das Serum bezw. das defibrinirte Blut geschüttelt, in gewissen Zeitintervallen mit gleichen Mengen (immer mit derselben Platinöse gewonnen) der Flüssigkeit Gelatineculturen angelegt; letztere wurden bei Zimmertemperatur, die besäte Flüssigkeit bei 37° C. gehalten. Die Zählung der Colonien auf den Platten war zumeist keine durchschnittliche, sondern sie betraf die thatsächlich vorhandenen Colonien. Es ergab sich dabei, dass die Zahl der in das Serum oder defibrinirte Blut gesäten Milzbrand-, Cholera-, Typhusbac., sowie Staphylok. sich verminderte oder dass diese Bacterien, besonders im Serum, auch ganz zu Grunde gingen; wenn letzteres nicht eintrat, so erfolgte nach

*) Obige Versuche würden bestenfalls beweisen, dass sich auf die genannte Weise ein Antitoxin (Antitetanin) gewinnen lässt, geben aber über die Frage nach der eigentlichen Immunität keinen Aufschluss. *Baumgarten.*

der 4.-5. Stunde eine Vermehrung der Bacterien. Ferner machte Sz. Versuche, ob auch dem im Körper circulirenden Blute eine bacterientödtende Wirkung zukommt oder nicht. Zu diesem Zwecke bediente er sich Culturen von Milzbrand- und Cholerabac. und Staphylok. In verschiedenen Zeitintervallen nach stattgefundener subcutaner Infection mit Milzbrandbac. wurde dem Versuchsthiere (Kaninchen) Blut entnommen und die Wirkung des letzteren auf den betreffenden Bac. geprüft; da fand nun Sz., dass defibrinirtes Blut solcher Kaninchen, die erst vor 19-24 Stunden inficirt wurden und deren Blut in Folge dessen nur wenig (nur durch das Culturverfahren nachweisbare) Keime enthält, keimtödtende Wirkung entfaltet, während dasselbe in späteren Stadien, 28-56 Stunden nach der Infection, wo das Blut durch Milzbrandbac. bereits stark durchsetzt ist, gar keine bactericide Wirkung äussert. (Bei letzteren Versuchen wurden nur die im Blute bereits vorhandenen Bac. belassen, während bei allen vorher erwähnten Experimenten dem defibrinirten Blute frische Bac. zugesetzt wurden). Letzteres steht im Einklange mit den Angaben von FLÜGGE, DENYS und KAISIN[1]. Desgleichen fand Sz., dass das defibrinirte Blut mit Cholerabac. intravenös inficirter Kaninchen, so lange die Bac. im Blute vorhanden sind, gar keine tödtende Wirkung entfaltet, nämlich den Cholerabacterien gegenüber: „wo also das dem Organismus entnommene Blut keine bactericide Wirkung äussert, dort vermag dies auch das lebende, kreisende Blut nicht“. Die Erklärung der ebengenannten Erfahrung mit Cholerabac. sieht Sz. in folgenden Versuchsresultaten: Wiederholt beobachtete er, dass ein Serum nach Zusatz von Bacterienproducten (sterilisirter Culturen) demselben Bac. gegenüber keine tödtende Wirkung mehr entfaltet; hierdurch erkläre es sich, dass ein Blut, welches Bacterien und somit auch deren Producte enthält, nicht mehr tödtend wirke. Die hemmende Wirkung der Bacterienproducte ist keine specifische, denn die Producte des einen Bacterium können die tödtende Wirkung für ein anderes Bacterium hemmen, wie es auch BASTIN[2] fand. Als hieher gehörig erwähnt Verf. jene Versuche, wo bei mit Milzbrand inficirten Kaninchen die Bac. bedeutend rascher im Blute erschienen, wenn die Thiere mit Producten des Staphylok. behandelt wurden. Verf. schliesst aus seinen Versuchen, dass aus der Wirkung des dem Organismus entnommenen Blutes auf die Wirkung des lebendes Blutes geschlossen werden darf*.

Fernere Versuche waren darauf gerichtet, festzustellen, ob das Blut immunisirter Thiere eine bedeutendere keimtödtende Wirkung besitzt oder nicht. Kaninchen wurden mit Blutserum von Cholera genesener Menschen behandelt; die keimtödtende Wirkung solchen Kaninchenblutes erwies sich nicht erhöht; desgleichen wurde das Serum gegen Milzbrand nach ROUX und CHAMBERLAND immunisirter Kaninchen nicht wirksamer gefunden, als vor der Immunisirung, woraus Verf. schliesst, dass die sogenannte bactericide Wirkung des Blutes bei der Immunität gegen Milzbrand-Infection keine Rolle spielt. Endlich stellte Sz. Versuche an, deren Resultate er dahin deutet,

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 593. Ref. — [2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 540. Ref.
*) Diese wichtigen Schlussfolgerungen zu stützen, erscheinen jedoch die Versuche des Verf.'s nicht geeignet. *Baumgarten.*

dass die Verminderung der Bacterien im Serum bezw. im defibrinirtem Blute nicht aus der bactericiden Wirkung dieser Stoffe, sondern durch den Wechsel des Nährbodens zu erklären sei; Beweise hierfür sieht Verf. in jenen seinen Experimenten, wo gleiche Mengen desselben Serums bezw. defibrinirten Blutes nach Besäung mit ungleichen Bacterienmengen sehr ungleiche Mengen der letzteren tödteten; es tödtete z. B. eine bestimmte Serummenge von 271 Staphylok. 246, während dieselbe Serummenge von 66 ähnlichen Keimen nur 60 vernichtete. Ferner zeigte Serum in dem, nach bereits bethätigter keimtödtender Wirkung, die Bacterien sich stark vermehrt hatten, nach Filtrirung durch ein Müncke'sches Thonfilter wieder eine ähnliche keimtödtende Wirkung, wie vorher; am meisten beweisend aber sind die Resultate folgender Versuche: Aus dem Blute eines gesunden Versuchsthieres wurde Serum oder defibrinirtes Blut hergestellt; ein Theil des letzteren wurde mit der Cultur eines Bacterium beschickt, um letzteres an diesen Nährboden zu gewöhnen; am 1.-3. Tage wurde in einen zweiten Theil desselben Serums von den Bacterien des ersten Theiles überimpft; ein dritter Theil des Serums wurde vergleichshalber mit einer Cultur auf künstlichem Nährboden besät. Die Zahl der Keime wurde mit Plattenverfahren zeitweise controlirt, so wie oben erwähnt. Das Ergebniss zeigte, dass solche Bacterien, die sich an ein gewisses Blut gewöhnt hatten, im selben Blute keine Verminderung ihrer Zahl erfahren. Dieses Angewöhnen vollzieht sich nicht bei allen Bacterien in gleichen Zeiträumen; den Staphylok. genügen hierzu 24 Stunden, während dieser Zeitraum dem Milzbrandbac. nicht immer genügte. Die sogenannte bactericide Wirkung, die in geringerem Maasse auch z. B. der Nährbouillon zukommt, beruht also darauf, dass Bacterien in andere Nährböden übertragen, zum Theil, namentlich die wenig widerstandsfähigen Individuen, erliegen*. Verf. ist weit davon, nach alldem anzunehmen, dass dem Blute bei der Vertheidigung des Organismus gegen Bacterien keine Rolle zukomme. *Preisz.*

London (1767) hat die bactericide Wirkung des Blutes unter dem Einfluss verschiedener pathologischer Einwirkungen experimentell untersucht. Theilweise und unvollständige Nahrungsentziehung entziehen dem Blute fast in allen Fällen die bacterientödtende Wirkung**. Ebenso die behinderte Athmung und Entwicklung. Centrale Reizung des unterbundenen Ischiadicus mit dem Inductionsstrom ergab bei 7 Thieren Abschwächung, bei einem Aufhebung der Wirkung. Urämie nach Unterbindung der Ureteren ergab mit der Entwicklung der Urämie zunehmende Abschwächung und schliesslichen Verlust der Wirkung. Anhaltende Chloroformnarkose, kalte Bäder, Aufenthalt im Dunkeln, ergab negative Resultate. Bei sämmtlichen Versuchen wurden Controlthiere verwandt. Das Blut wurde jedesmal defibrinirt, das Serum beschickt mit frischer Milzbrandcultur, und

---

*) Zu einer ähnlichen Auffassung war auch schon Jetter in seiner im Tübinger Laboratorium ausgeführten Arbeit (vgl. Jahresber. VIII 1892, p. 543) gekommen. *Baumgarten.*

**) Das wäre sicher sehr merkwürdig: Warum soll denn bei unvollständiger Nahrungsentziehung die „Alexin“-Production ganz aufhören? *Baumgarten.*

von diesem Serum wurde ein Tropfen von Zeit zu Zeit entnommen und durch das Plattenverfahren untersucht*. *Walz.*

Nacciarone (1775) bringt eine kurze Uebersicht über den heutigen Stand der Frage nach der bactericiden Kraft des Serums bei natürlicher oder erworbener Immunität. *Trambusti.*

Hugenschmidt (1751) kommt auf Grund zahlreicher eigner Versuche zu dem Resultat, dass die bactericiden Eigenschaften des Speichels experimentell nicht bewiesen sind und dass es zweifelhaft ist, ob sie bei der Abschwächung der Virulenz der in der Mundhöhle heimischen pathogenen Mikrobien eine Rolle spielen. Dagegen besitzt der nicht filtrirte Speichel chemotaktische Eigenschaften an sich, namentlich aber auch durch Vermittlung der löslichen Bacterienproducte, die sich in ihm bilden. Die positiv chemotaktischen Eigenschaften erklären die wichtige Diapedese der Leukocyten, welche normaler Weise zum Zweck der Vernichtung der Bacterien im Munde stattfinde**. Die Diapedese sei besonders intensiv bei Wunden, welche von Speichel umspült werden.

Rhodankalium, dessen Existenz theilweise im Speichel bestritten wird, habe jedenfalls nicht die ihm vindicirte antiseptische Wirkung. *Walz.*

Brieger und **Boer** (1722) haben versucht die Antitoxine und Toxine durch die in der Chemie gebräuchliche Methode der Ueberführung in möglichst unlösliche Doppelverbindungen mit nachfolgender Zerlegung in ihre Componenten — rein darzustellen und möglichst quantitativ zu bestimmen. Zunächst unterzogen sie die mechanischen Fällungsmethoden einer Nachprüfung und fanden, dass bei geeigneter Combination des Kochsalzes mit gewissen Salzen, Chlorkalium, unter Umständen auch Jodkalium, bei längerer Einwirkung von Temperaturen von 30-37° C. die Antitoxine aus dem Blutserum und auch der Milch vollständig quantitativ ausgeschieden werden. Dabei werden aber Salze und Eiweiss mit ausgeschieden, und das letztere zu entfernen, ist bis jetzt nicht gelungen.

Weiter untersuchten sie das Verhalten der Salze der Schwermetalle, das vermuthen liess, dass die Antitoxine mit solchen zu mehr oder weniger lockeren Verbindungen zusammentreten, die sich in Alkalien jedenfalls sehr leicht lösen. Am besten eignen sich gewisse Zinksalze, Zinksulfat und Zinkchlorid; so gelingt es durch Filtriren, Trocknen, Entfernung der in Wasser löslichen Zinkalbuminate, Behandlung der in Wasser unlöslichen, in Alkalien löslichen, Zinkantitoxine mit Kohlensäure, den grössten Theil des Zinks zu entfernen. Die Versuche, die letzten Spuren zu entfernen, werden noch fortgesetzt.

Eine quantitative Ausfällung der Tetanus- und Diphtherie-Toxine gelang nur mit Quecksilberchlorid, Zinksulfat oder noch besser mit Zinkchlorid. Diese Toxine sind jedenfalls kein Eiweissderivat im landläufigen Sinn. Ganz rein sie darzustellen, ist jedoch auch noch nicht gelungen. *Walz.*

---

*) Eine Nachprüfung dieser Versuche erscheint dringend erwünscht. *Baumgarten.*

**) Es ist nur wunderbar, dass trotz dieser „zweckmässigen“ Einrichtung die Bacterien nirgends besser gedeihen, als in der Mundhöhle. *Baumgarten.*

R. Pfeiffer (1779) hält in seiner Arbeit ‚Ein neues Grundgesetz der Immunität' auf Grund zahlreicher Versuche für erwiesen, dass im Choleraserum specifische Antikörper in grosser Menge vorhanden sind, welche an sich nicht die Koch'schen Vibrionen abtödten, sondern erst indirect durch offenbar actives Eingreifen des damit immunisirten Thierkörpers specifisch bactericide Processe hervorrufen. Diese Antikörper wirken nicht durch Paralysirung der Choleragifte, es fehlt vielmehr dem Choleraserum jede specifisch antitoxische Eigenschaft völlig. Auch durch das wirksamste Choleraserum bekommen Meerschweinchen keinen stärkeren Schutz gegen die Vergiftung mit den abgetödteten Culturen, als durch das Serum normaler Ziegen. Nach P. gilt daher das Behring'sche Gesetz nicht für die giftigen Zellsubstanzen der Vibrionen. P. vertritt den Standpunkt, dass die immunisirenden Substanzen des Choleraserums, welche an sich nur schwach entwicklungshemmende Eigenschaften besitzen, genetisch zusammenhängen mit den erst im Meerschweinchenperitoneum sich bildenden specifisch vibrionenauflösenden Stoffen und gewissermaassen eine Vorstufe derselben darstellen. Die activen specifisch bactericiden Stoffe sind sehr labil, im Gegensatz zu den stabilen inactiven immunisirenden Stoffen des Choleraserums. Der Thierkörper sucht die gebildeten Schutzstoffe möglichst lang sich zu erhalten und speichert sie in einer beständigen Form auf; im Bedarfsfall würden durch actives Eingreifen der Körperzellen, durch Fermentwirkung, die inactiven Substanzen des Serums in specifisch wirksame umgewandelt. P. vertheidigt diese Ansicht eingehend gegenüber den Hypothesen von Behring[1], Buchner[2] und Metschnikoff[3]. *Walz.*

Wassermann (1809) hat ausgedehnte Untersuchungen über theoretische Punkte der Immunitätslehre angestellt und hierzu den Bac. pyocyaneus benutzt, da derselbe sowohl im Thierorganismus sich stark vermehrt und pathogen ist und andererseits auch in Nährsubstraten ein sicher tödtliches Gift bildet und zugleich gestattet, gegen diese beiden Noxen Thiere künstlich zu immunisiren. Sein Gift wird durch Kochen nicht völlig zerstört, und die Körpersubstanz desselben ist nur schwach toxisch. Was die active Immunität anlangt, so zeigte sich zunächst ein grosser Unterschied, ob mit lebenden Bacterien oder mit Gift immunisirt wird. Die auf erste Art vorbehandelten Thiere sind nur gegen die Bacterien, aber nicht gegen das Gift, die mit Gift vorbehandelten Thiere sind mit ihrem Giftschutz gleichzeitig auch gegen die Bacterien gefestigt. Durch weitere Versuche beweist W., dass eine einmalige Injection von Gift genügt, um die „Grundimmunität" (Ehrlich) hervorzubringen; diese active Immunität tritt kritisch ein. Der Zeitpunkt des Eintrittes schwankt individuell. Der Eintritt und die Höhe der Grundimmunität im Organismus ist nicht proportional der Menge der zur Vorbehandlung verwendeten Substanz. Da das in seiner toxischen Wirksamkeit (durch Kochen) etwas herabgesetzte Gift auch eine herabge-

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 197. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 577. Ref.
[3]) Ebenda X, 1894, p. 578. Ref.

setzte immunisirende Kraft hat, ist wohl sicher das Gift selbst als das Agens anzusprechen, das im Organismus die zur Immunität führende Reaction hervorbringt. Die Steigerungsfähigkeit der Immunität gegen Pyocyaneus-Gift wie gegen Bacterien ist nachweisbar eine begrenzte. Das Verhalten der in dem immunen Organismus einverleibten Bacterien ist identisch mit den von Pfeiffer[1] bei Cholera- und Typhusimmunität gefundenen Resultaten.

Zur Untersuchung der passiven Immunität benutzte Verf. das Serum von Meerschweinchen und Ziegen; je nachdem das Serum gegen Gift oder lebende Bacterien schützt, ist ein antitoxisches oder bactericides Serum zu unterscheiden. Aus den zeitraubenden Versuchen geht hervor, dass das Serum bei der Immunisirung mit steigenden Dosen Gift bactericide und antitoxische Körper enthält; dass bei der Weiterimmunisirung mit steigenden Mengen lebender Cultur die bactericide Kraft des Serums bedeutend zunimmt, viel stärker als bei der Immunisirung mit Gift, dass aber die antitoxische Function des Serums abnimmt. Wenn stark wirkende antitoxische Körper im Serum erzielt werden sollen, muss mit gelösten Giften immunisirt werden. Antitoxische und bactericide Körper sind verschiedene Substanzen, trotz identischen Verhaltens gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen, da ihre Zu- und Abnahme im Serum ganz unabhängig von einander erfolgt. Sobald infolge Immunisirung mit sterilisirten Bouillonculturen antitoxische Körper im Serum sich finden, sind stets auch bactericide Functionen vorhanden, nicht aber umgekehrt. Das Serum kann stark specifisch bactericid sein und entfaltet keine antitoxischen Kräfte.

Die Wirkung der bactericiden Stoffe auf die lebenden Bacterien im Organismus erfolgt, wie für andere Bacterien schon nachgewiesen, auch beim Pyocyaneus nicht entsprechend seiner vom gewöhnlichen Serum nicht unterschiedenen Wirkung in vitro, sondern entfaltet stark bactericide Eigenschaften. Die experimentell bewiesene Ansicht von der Abspaltung der bactericid wirkenden Stoffe aus dem Immunserum durch Vermittlung des lebenden Organismus ist für die Pyocyaneus-Infection noch unwiderlegt.

Die bactericide Kraft des Serums ist keine unbegrenzte. Bei Vermehrung der injicirten Bac.-Quantität wird zwar ein Theil abgetödtet, aber ein anderer Theil vermehrt sich, wirkt specifisch krankmachend auf den Organismus, seine Fähigkeit, die Antikörper zu inactiviren erlischt, und er muss trotz grösster Seruminjectionen das Immunserum unbenützt lassen.

Bezüglich der antitoxischen Stoffe des Pyocyaneus verhält es sich ganz ähnlich wie bei der bactericiden. In der Mischung von Pyocyaneus-Gift und Pyocyaneus-Antitoxin ist das Gift noch intact erhalten, beide weilen nebeneinander. Erst nach der Injection der Mischung wird das Gift im Organismus zerstört. Das Antitoxin wirkt demnach nicht direct auf das Gift ein,

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 255 u. 382. Ref.

sondern erst nach Vermittlung des lebenden Organismus wird aus dem Antitoxin diejenige active Verbindung frei, welche dann im lebenden Körper das Gift unschädlich macht.

Verf. bezieht alle Resultate, ohne verallgemeinern zu wollen, nur auf den Pyocyaneus. *Walz.*

E. Klein (1757) theilt eigene Versuche über das Verhältniss der immunisirenden Substanzen in den specifischen Mikrobien mit, die beweisen sollen, dass die immunisirenden und germiciden Substanzen im Diphtherieserum auf Rechnung der Diphtheriebac. selbst, ohne Mitwirkung des Diphtherietoxins im Thierkörper producirbar sind. — In der einen Serie behandelte K. Meerschweinchen intraperitoneal mit steigenden Dosen von Schräggelatineculturen von Diphtheriebac. Die Mehrzahl der Thiere blieb gesund und am Leben, und es fanden sich schon bald nach der Injection keine lebenden Diphtheriebac. mehr in der Peritonealflüssigkeit. Die Minderzahl acquirirte eine Peritonitis mit Bildung kleiner Abscesse im Netz, wobei eine massenhafte Vermehrung der eingebrachten Diphtheriebac. zu constatiren war. Ungefähr 14 Tage nach der 7. Injection wurde das Blutserum eines überlebenden Thieres auf seine immunisirenden und germiciden Eigenschaften geprüft und es ergab sich, dass 0,25 ccm dieses Serums genügte, um eine sonst subcutan tödtliche Dosis einer Gelatineculturaufschwemmung vollkommen zu neutralisiren. Toxinmitwirkung hält Klein bei diesem Immunisirungsverfahren für ausgeschlossen. Eine zweite Versuchsserie, bei der ausserdem noch vorher den Thieren 0,1 ccm Diphtherieantitoxin subcutan einverleibt worden war, lieferte dasselbe Resultat. Das Resultat blieb auch in einer 3. Versuchsserie dasselbe, wenn die Anordnung so variirt wurde, dass den Meerschweinchen zu Anfang gleichzeitig 0,1 ccm Diphtherieantitoxin und die minimal tödtliche Dosis einer Gelatinecultur injicirt wurde.

Verf. hält, wie gesagt, bei dieser Versuchsanordnung die Mitwirkung von Toxinen bei der Bildung der immunisirenden Substanzen im Serum für ausgeschlossen. *Henke.*

Bonne (1717) bespricht, ohne eigene Versuche beizubringen, die neueren Arbeiten über die Beziehungen der Alkalescenz des Blutes zur Immunität von Löwy und Richter, v. Fodor, Pöhl u. s. w.[1], in zustimmenden Sinne. Ueber Untersuchungen an Tauben über die Beschleunigung der Blutgerinnung durch Abkühlung, will Verf. später berichten. Er glaubt diese Beobachtung gleichfalls in Zusammenhang mit der Herabminderung der Alkalescenz des Blutes setzen zu sollen. *Henke.*

Cantani jun. (1728) hat versucht, an Thieren experimentell zu studiren, ob in Folge von Einspritzungen immunisirenden Serums eine Erhöhung der Alkalescenz des Blutes stattfand, wann dies eintrat, wie lang die Erhöhung dauert und ob sie mit der Dauer der Immunität des Thieres übereinstimmt. Als immunisirendes Mittel benützte er Diphtherieheilserum und entnahm das Blut den Art. femorales bei Kaninchen. Aus seinen

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 560. Ref.

Versuchen geht hervor, dass eine gewisse Erhöhung der Alkalescenz eintritt, die erst zwei Stunden nach der Einspritzung beginnt, nach etwa 10 Stunden ihren Höhepunkt erreicht, und nach 20 Stunden wieder normal ist. Ob die Alkalescenz mit der Immunität gleichen Schritt hält, lässt sich noch nicht entscheiden. Eine Erhöhung der Alkalescenz tritt auch ein, wenn man schon mit Serum immunisirten Thieren eine tödtliche Dosis Toxin einspritzt, während die nicht mit Serum vorbehandelten Thiere eine verminderte Alkalescenz zeigen. *Walz.*

Calabrese (1725) ging von der Hypothese Behring's aus, die gleichzeitig mit diesem auch Fodor und Zagari aufgestellt haben, dass die Immunität gewisser Thiere gegen bestimmte Infectionen mit der Alkalescenz des Blutes zusammenhinge. Er machte Thiere künstlich immun und untersuchte dann das Blut auf etwaige Veränderungen. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass die Alkalescenz des Blutes proportional mit der sich steigernden Immunität wächst. Bei immunisirten Thieren bewirkt die Injection toxischer Substanzen nie eine Abnahme der Blutalkalescenz bis unter die Norm, was hingegen bei nicht immunisirten Thieren stets nach antitoxischer Injection erfolgt. Nach Verf. ist die Alkalescenz des Blutes das beständigste und wirksamste Schutzmittel des Organismus gegen schädliche Einwirkungen. *Trambusti.*

Freund und **Grosz** (1740) haben ihre früheren Versuche über den Einfluss gerinnungshemmender Substanzen auf den Verlauf der Diphtherieintoxicationen[1] ausgedehnt auf die Wirkung der Deuteroalbumose und Protalbumose bei Diphtherie- und Tetanustoxinvergiftung. Sie finden, dass die Albumosen in relativ geringen Mengen den specifischen Antitoxinen analog wirken. *Walz.*

Bosc und **Delezenne** (1720) kommen auf Grund von Versuchen im Reagensglas und am lebenden Thier zu dem Resultat, dass gewisse, die Gerinnung des Blutes verhindernde Substanzen, wie Blutegelextract und Pepton, bei Injection in die Blutbahn im Stande sind, die Schutzvorrichtungen des Organismus gegen das infectiöse Agens zu erhöhen. Dieselben seien charakterisirt durch beträchtliche Steigerung der Vitalität und der phagocytären Eigenschaften der weissen Blutkörperchen und durch erhöhte Wirkung der antibacillären Eigenschaft des Blutes. Die intravenöse Injection dieser Substanzen 15-45 Minuten vor der Infection von Bact. coli oder Streptok. rufe bei Kaninchen und Meerschweinchen wirkliche Immunität hervor, und verhindere selbst vollständig jede experimentelle Infection. *Walz.*

Vaillard (1807) hat die Erblichkeit der erworbenen Immunität an Thieren untersucht, welche gegen Tetanus, Cholera, Milzbrand und Vibrio avicidus immunisirt waren. Niemals haben die Thiere, welche von einem hypervaccinirten Vater und normaler Mutter abstammten, einen auch noch so geringen Grad von Resistenz gezeigt. Hypervaccinirte Weibchen dagegen hatten alle ohne Unterschied ihre Immunität auf die Jungen

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 214. Ref.

übertragen. Weiterhin ergab sich, dass diese ererbte Immunität nur von kurzer Dauer war und in den ersten Lebensmonaten schon wieder erlosch.
Walz.

Jackson (1752) giebt eine kurze Zusammenfassung über die Serumbehandlung.

1. Tetanus: Er hat 44 Fälle gesammelt, von denen 36 % starben. Unter diesen waren 7 Fälle Tetanus neonatorum, von denen 6 starben (einer, ein chronischer, genas). Verf. schliesst, dass die Gesammtmortalität durch das Antitoxin bedeutend herabgesetzt ist, obwohl er gesteht, dass der Heilwerth des Antitoxins weder experimentell noch klinisch bewiesen ist. Bei Tetanus solle man stets Antitoxin anwenden*.

2. Streptok.-Infection: a) Er erwähnt 413 Fälle von Erysipel, von denen 3,87 % starben (anstatt 5 %). Das Antistreptok.-Serum drückt die Temperatur herunter und bessert die Localentzündungen, wie auch die allgemeinen Symptome.

b) Von 7 Fällen von Puerperalfieber (reine Streptok.-Infection) starb keiner.

c) In 10 Fällen von Phlegmone trat schnelle Besserung ein.

d) Bei Scharlach hat das Serum auch Gutes geleistet**.

3. Tuberkulose: Er spricht sich mit Misstrauen über Maragliano's Serum aus.

4. Abdominaltyphus: Verf. kann noch nichts Befriedigendes berichten.

5. Flecktyphus: Von 40 Fällen, ohne Serum behandelt, starben 12. Von 39 mit Serum von einem genesenen Menschen behandelten Fällen starb nur einer.

Ueber den Gebrauch von Serum bei Meningitis, Hundswuth und Lepra sagt er wenig, da hier kaum etwas zu berichten ist. *Kanthack.*

Roger (1784) bespricht in einem ausführlichen Referate auf dem Congress in Nancy die Erfolge der Serumtherapie bei den einzelnen Krankheiten, die üblen Zufälle und die Wirkungsweise der Methode. Trotz der zahlreichen Untersuchungen habe die Serumtherapie doch nur für die Diphtherie unleugbare praktische Erfolge gebracht, wo sie zudem noch weniger wirksam beim Menschen sei, als beim Thiere. Letzteres lasse sich daraus erklären, dass die Versuche an gesunden Thieren gemacht wurden, während die kranken Menschen weniger resistent seien und oft auch zu spät eingegriffen werde. Und selbst bei rechtzeitigem Eingriff bekämpfe das Serum nur die bacterielle Intoxication, nicht aber die Autointoxication als Folge der Alteration der Organe durch frühere oder die bestehende Krankheit. Dies sei der Grund, weshalb das Serum im Laboratorium mehr reüssire als am Krankenbett und weshalb die alte Therapie nicht verlassen werden dürfe. Die Methode bedürfe auch noch einer Verbesserung, namentlich durch reine Darstellung der Antitoxine. Haushalter, als Correferent,

---

*) Die Statistik des Verf.'s giebt eigentlich kaum Anlass zu dieser Empfehlung. *Baumgarten.*

**) In Deutschland steht das sogen. Antistreptok.-Serum nach den bisherigen Erfahrungen in allgemeinem Misscredit. *Baumgarten.*

hatte nur Diphtherie und Tetanus zu behandeln und giebt eine Uebersicht über den Stand der Serumtherapie in dieser Hinsicht. *Walz.*

Bordet (1718) giebt einen zusammenfassenden Ueberblick über die neueren Arbeiten über immunisirende Sera nebst einer Kritik, besonders der Pfeiffer'schen und Gruber'schen Resultate im Sinne Metschnikoff's. *Walz.*

Weiss (1810) hat 10 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus mit dem Blutserum von Individuen behandelt, die kurz vorher im Krankenhaus einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hatten. Die Injectionen wurden subcutan, gewöhnlich in der Menge von 6,0-10,0 g, gemacht. Die Reaction, mit der der Organismus auf die Injection antwortete, gestaltete sich nicht nur in jedem Falle, sondern auch nach jeder Injection verschiedenartig. Schon daraus schliesst Verf., dass wir von einem specifisch heilbringendem Wesen dieser Serumtherapie nicht sprechen können. Während in 9 Fällen eine günstige Beeinflussung der vorhandenen Gelenkaffectionen einzutreten schien, war in 6 Injectionsfällen gar keine Wirkung auf den Krankheitsprocess zu sehen, und in 3 Fällen trat sogar eine Verschlimmerung ein, derart, dass trotz der Injection ein Fortschreiten der Erkrankung auf bisher freie Gelenke stattfand. W. fasst die Reaction, die nach den Injectionen eintritt, als eine Allgemeinwirkung des Serums auf, nicht als eine specifische Reaction, die vorgetäuscht werden kann. *Henke.*

Albarran und **Mosny** (1704) haben die präventive und curative Wirkung der Serotherapie auf die Infection der Harnwege untersucht, welch' letztere nach früherer Untersuchung gemeinsam mit Hallé hauptsächlich durch Bact. coli entstehe. Theils durch Vaccination mit successiven Injectionen lebender Culturen, theils durch Inoculation von Filtraten macerirter Organe der an Coliinfection zu Grunde gegangener Thiere, theils namentlich durch abwechselnde Injection von Filtraten und lebenden Culturen gelang es ihnen, ein Serum herzustellen, das in der Menge von $^1/_{20}$ ccm eingespritzt, ein Meerschweinchen gegen eine 24 Stunden später einverleibte tödtliche Dose schützte. Ferner blieben die Meerschweinchen, die mit der doppelten Dose geimpft waren, welche die Controlthiere in 24 Stunden tödtete, am Leben, wenn sie zwei Stunden nach der Impfung 2 ccm des Serums erhielten. Verff. glauben sich dadurch zu Versuchen am Menschen berechtigt und werden über diese später berichten. *Walz.*

Arloing (1707) hat anknüpfend an Versuche von Gruber, Durham und Buchner ein Pneumonieserum durch Immunisirung einer jungen Kuh mit Rinderpneumoniesaft erhalten, das deutliche Gruber'sche Reaction gab. Er fand, dass die antibacterielle Wirkung des normalen Serums bei Gegenwart von reinem Wasser gesteigert wird, während das Serum der immunisirten Kuh unter gleichen Verhältnissen keine Zusammenballung der Bacterien ergab. Chlornatrium, welches bei Immunisirung die Reaction erscheinen lässt, ist bei normalem Serum wie die einfache Bouillon und Peptonlösung fast ohne Wirkung. Kalichlorat und Natriumbicarbonat in $7^0/_{00}$ Lösung, welche die schädliche Wirkung des Wassers auf das anti-

bacterielle Vermögen des immunisirten Serums paralysiren, heben dagegen die günstige Wirkung des normalen Serums bei Gegenwart von Wasser auf. Eine Erklärung dieses merkwürdigen Verhaltens lässt sich noch nicht in befriedigender Weise geben. *Walz.*

Arloing und **Courmont** (1708) haben gefunden, dass Injectionen mit Serum vom Esel, der vorher mit menschlichem Krebssaft aus der Umgebung der malignen Tumoren geimpft war, weder die Metastasenbildung, noch das Wachsthum der Tumoren zu verhindern vermögen*. Wohl aber bewirken sie eine momentane Verkleinerung der Tumoren, wahrscheinlich durch Rückbildung der peripheren Entzündungszone. Dies kann bewirken, dass ein vor den Injectionen inoperabler Tumor noch operabel wird. Jedenfalls schwinden meist die Oedeme und die Schmerzen. Das so präparirte Esel-Serum scheint toxische Substanzen zu erhalten, die eine cumulirende Wirkung haben, indem, meist nach der fünften Injection, Reactionserscheinungen, Oedem, Purpura, Fieber, Insomnie u. s. w. auftreten. Normales Eselserum habe dieselbe Wirkung wie das präparirte, ohne dessen Nebenwirkungen und wird zu therapeutischen Versuchen empfohlen. *Walz.*

Béclère, Chambon und **Menard** (1710) haben nach Injection von Pferde-Serum bei Rindern allgemeine Exantheme beobachtet und schliessen daraus, dass Pferdeserum Substanzen enthält, welche für Rinder toxisch wirken. Bacterielle Ursache war auszuschliessen. Ihre Versuche erstrecken sich freilich nur auf wenige und theilweise gleichzeitig vaccinirte Rinder, die mit Serum von Pferden, welche theilweise auch vorher Injectionen mit Diphtherieserum und Lymphe erhalten hatten, behandelt wurden. Sie vergleichen ihre Resultate mit den von andern Seiten am Menschen erhaltenen und führen sie als Stütze auf für die Ansicht, dass die üblen Zufälle der Serumtherapie speciell bei Diphtherie, nicht den eingeführten Toxinen, sondern dem Serum selbst, das als Vehikel dient, zuzuschreiben sind. Auf Grund eines einzigen Versuches an einem Thier hoffen sie, dass diese Zufälle sich durch Erhitzen des Serums vermeiden lassen werden. *Walz.*

Chassevant (1732) kommt auf Grund von Experimenten zu dem Schlusse, dass Injectionen von grossen Dosen künstlichen Serums die Strychninintoxication dann zu verhindern scheinen, wenn sie vor Auftreten der nervösen Erscheinungen vorgenommen werden. *Walz.*

Trombetta (1803) behandelte zwei Fälle von Mammacarcinom mit Injectionen von Anticarcinomserum. Das Serum wurde aus der Carotis von Hunden entnommen, denen 7 Tage hintereinander täglich 4 ccm Jauche aus einem frisch exstirpirten und in geeigneter Weise conservirten Mammacarcinom injicirt wurde.

Bei beiden Kranken war negativer Erfolg.

Nach Ansicht Verf.'s wirkt das Serum manchmal in der Art des Pyoc-

---

*) Dass ist gewiss nicht auffallend. Auffallend ist nur, wie man einen solchen Erfolg überhaupt erwarten kann. *Baumgarten.*

tannins indem es, wenn die Flüssigkeit direct in die krebskranken Zellmassen eingespritzt wird, die Geschwulst verkleinert. Das Serum übt keinen Einfluss auf die malignen Tumoren aus, kann aber in beschränktem Maasse und ganz local dadurch wirken, dass es ebenso wie Arsen und Pyoctannin einige Krebszellen um die Injectionsstelle herum zum Zerfall bringt. Die grosse Masse des Tumors bleibt unberührt. *Trambusti.*

Sobernheim (1795) konnte die PFEIFFER'sche und GRUBER'sche Serumreaction bestätigen. Er glaubt, eine streng specifische Wirkung annehmen zu dürfen und ist auf Grund von Versuchen zur Ansicht gelangt, dass eine Auflösung von Bacterien in der Bauchhöhle der Meerschweinchen unter dem Einfluss des Schutzserums erfolgen kann, auch wenn eine vorhergehende Schädigung der Bacterien im Sinne der scholligen Verklebung weder ausserhalb noch innerhalb des Thierkörpers nachweisbar war. *Walz.*

Calmette (1726) hat sein früher beschriebenes[1] Serum gegen Schlangengift mit Hilfe immunisirter Pferde im Grossen dargestellt und davon besonders nach Indien und Australien Proben gesandt. Der Immunitätswerth beträgt $^1/_{20000}$, d. h. es genügt bei einem Kaninchen von 2 kg Gewicht 1 g Serum, um es gegen eine Dose Cobragift zu schützen, die das Controlthier in 3-4 Stunden tödtet. HANKIN in Agra hat dieses Serum dazu verwandt, um ein chemisch unbestimmbares Gift zu bestimmen, das in gewissen Theilen Indiens verwandt wird und schloss, da dieses Serum gegen jenes Gift immunisirte, dass es sich um Schlangengift handelt. Dies brachte C. auf den Gedanken, das Serum auch zu sonstigen diagnostischen Zwecken zu verwerthen, und er konnte darlegen, dass man das Serum von gegen Abrin immunisirten Kaninchen zur Diagnose der Jequirityvergiftung benutzen kann. Auf Grund einiger Krankengeschichten glaubt C. sein Serum als unschädliches und, wenn kurze Zeit nach dem Schlangenbiss verwandt, sicheres Mittel empfehlen zu können. *Walz.*

Calmette und **Delarde** (1727) haben in einer grossen Reihe von Versuchen die Wirkungen des Schlangengifts und Abrins studirt und kommen zu dem Schlusse, dass das Serum der von Natur gegen diese Gifte refractären Thiere nur selten antitoxische Eigenschaften bezüglich derselben Gifte besitzt, und das jedenfalls das antitoxische Vermögen in keinem Verhältniss zum refractären Zustand steht. Refractäre Warmblüter, nicht aber Kaltblüter, können unter dem Einfluss wiederholter Toxininjectionen Antitoxine erzeugen. Refractäre Kaltblüter können immun werden, ohne dass ihr Serum antitoxisch wird. Antitoxisches Serum, gegen Abrin wie gegen Schlangengift, könne praktisch zur Erregung passiver Immunität beim Menschen und bei Thieren verwandt werden, ebenso auch zur toxikologischen Diagnose. Die active Substanz des Serums alterire die Toxine in vitro nicht, scheint normalerweise im Protoplasma der Leukocyten vaccinirter Thiere vorzukommen, von wo es in das Blutserum diffundire. Ferner können gewisse Substanzen, die keinerlei specifische Wirkung auf die Toxine ausüben, wie Bouillon, Rinderserum, deutliche Schutzwirkungen gegen Infectionen und

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 565. Ref.

Intoxicationen zeigen, wenn man sie neuen Thieren einspritzt. Kurz, C. und D. glauben, dass sowohl die natürliche wie die erworbene Immunität nicht der Gegenwart einer chemischen Substanz im Blut der refractären oder vaccinirten Thiere zuzuschreiben sei, mit der Eigenschaft, die Toxine zu zerstören oder zu modificiren. Die antitoxische Wirkung ist nach den Autoren unabhängig von der Immunität, da diese ohne jene bestehen kann; und die natürliche und die erworbene Immunität ist das Resultat einer specifischen Eigenschaft der Zellen, welche passiv dem Einfluss der Toxine unterstehen, wie ein Stück Eisen dem Magnet, je nach den äusseren Bedingungen und der Zusammensetzung ihrer Elemente. *Walz.*

Bach (1709) hatte es sich zur Aufgabe gemacht, die von Deutschmann[1] verfochtene Migrationstheorie und seine Untersuchungsresultate einer Nachprüfung zu unterwerfen. Zu dem Zweck hat er eine Reihe experimentell-bacteriologischer Untersuchungen an Kaninchen mit Injection verschiedener Mikroorganismen (Staphylok., Pneumok., Tuberkelbac.) in den Glaskörper und in den Sehnerven angestellt und klinisch-bacteriologische Beobachtungen an menschlichen, wegen sympathischer Ophthalmie enucleiter Augen mitgetheilt. Die Zahl seiner Experimente an Kaninchen belief sich auf 31; ferner wurden 16 menschliche Augen untersucht. Theils wurde der tinctorielle Nachweis von Bacterien, meist wurden Impfungen vorgenommen; zu den Impfungen wurden die verschiedensten Nährböden benutzt. Die Experimente bei Kaninchen fielen durchaus negativ aus und die bacteriologische Untersuchung aller menschlichen Augen sowie der daran befindlichen Sehnervenstümpfe hatte ein negatives Resultat. Am Schluss der Arbeit stellt Verf. diejenigen Gründe zusammen, welche ihn veranlassten, gegen die Migrationstheorie Stellung zu nehmen und die sympathische Ophthalmie für eine neurotische Entzündung zu erklären*. *Vossius.*

Gasparrinini (1742) führt einige Merkmale an, um die Pneumok.-Conjunctivitis von der acuten contagiösen Conjunctivitis Weck's zu unterscheiden. Die Pneumok.-Conjunctivitis wird sehr leicht chronisch, heilt schwer und veranlasst mehr oder minder schwere Veränderungen an der Hornhaut und der Iris. Bei der Pneumok.-Conjunctivitis zeigt die Conjunctiva bulbi öfters punktförmige zerstreute Hämorrhagien, die nicht über die sklero-corneale Grenze hinausgehen. Diese Blutungen kommen bei der Weck'schen Conjunctivitis entweder überhaupt nicht vor oder wenn sie vorhanden sind, sind sie ausgedehnter und von rothbrauner Farbe.

Die Injection der Conjunctiva bulbi kann im ersten Stadium der Krankheit die Diagnose bestimmen.

Bei Pneumok.-Conjunctivitis zeigt die Bindehaut eine feine reticuläre In-

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 624. Ref.

*) Ich hatte kürzlich Gelegenheit, einen Fall von sympathischer Ophthalmie genau mikroskopisch zu untersuchen. Es war mir nicht möglich, daraus die Ueberzeugung einer bacteritischen Grundlage des Processes zu gewinnen. Ich möchte daher meinerseits schliessen, dass die sympathische Ophthalmie wenigstens nicht in allen Fällen auf Bacterienpropagation längs der Sehnervenbahnen beruht. *Baumgarten.*

jection, während sie bei der Weck'schen Conjunctivitis ganz geröthet erscheint, mit dicken, meist venösen Gefässen, die nach der Cornea zu gerichtet sind.

Verf. hatte auch Gelegenheit, eine Form von Conjunctivitis zu beobachten, die auf den ersten Blick als diphtherische erscheinen konnte, jedoch von Staphylok. pyog. aureus verursacht war, dessen Virulenz sich sehr deutlich bei Kaninchen nachweisen liess. *Trambusti.*

Fermi und **Bretschneider** (1737) haben eine Reihe von Versuchen über die Aetiologie des Schnupfens gemacht. Sie glauben, dass der Schnupfen eine nervöse trophische Gefässreizung sei, welche durch physikalisch-chemische Einflüsse hervorgerufen wird. Aus folgenden Gründen sei Schnupfen keine parasitäre Krankheit:

1. Weil das Leiden oft unmittelbar durch physikalisch-chemische Einflüsse hervorgerufen wird, ohne dass eine für Infectionskrankheiten charakteristische Incubationszeit vorhergeht.

2. Weil sich in der Nase nie pathogene Mikroorganismen finden*.

3. Weil sich dieselben Mikroorganismen auch auf der gesunden Schleimhaut finden und bei Schnupfen nur unbedeutend vermehren.

4. Weil die neuen Bacterienarten nicht beständig vorkommen und fast alle auch den Arten angehören, die sich, wenn auch in geringer Menge, in der Luft befinden.

5. Weil die von anderen Autoren gefundenen pathologischen Arten auch gelegentlich zurückgehalten werden**.

6. Weil die von anderen Autoren als specifisch für den Schnupfen erachteten Mikroorganismen durchaus nicht immer gefunden werden.

7. Weil endlich Impfungen mit Nasenschleim von an Schnupfen leidenden Individuen in Menschen- und Thiernasen unwirksam blieben***. *Trambusti.*

Rudolph (1786) hat mit Bezold in Masernfällen das Schläfenbein von der Leiche eröffnet und jedesmal schleimig-eitriges oder rein eitriges Secret gefunden. Die bacteriologische Untersuchung (Dr. Scheibe) ergab am häufigsten, mehrmals in Reincultur, Streptok., halb so häufig den Staphylok. albus und etwas seltener den Staphylok. aureus. In jedem Falle fanden sich Mikroorganismen. *Walz.*

Lomry (1766) hat durch die Untersuchung von zahlreichen Pusteln und Comedonen von Aknekranken die Aetiologie dieser Krankheit klarzustellen versucht. Wir können hier nur die Ergebnisse kurz mittheilen:

C. fand in Aknepusteln constant vorkommend Staphylok. pyog. albus von schwacher Virulenz, daneben mitunter einen Hefepilz und einen kleinen Bac., aber stets in geringer Zahl.

---

*) Dieser Satz ist nicht aufrechtzuhalten. *Baumgarten.*

**) Dieser Satz ist nicht ganz verständlich. *Baumgarten.*

***) Dies letzte Argument würde ich für das entscheidenste halten. Trotzdem scheint mir die Ansteckungsfähigkeit des Schnupfens durch alltägliche Beobachtung fast über jeden Zweifel erwiesen zu sein und möchte ich demgemäſs glauben, dass es später noch gelingen werde, die specifischen Schnupfenbacterien aufzufinden. *Baumgarten.*

Im Comedo finden sich immer zahlreiche Mikrobien, darunter auch Staphylok. pyog. albus, aber nicht in so überwiegender Zahl als in der Pustel.

Die Haut nicht Aknekranker ist ebenso reich an Mikrobien als die Aknekranker.

Das Vorhandensein gewisser Mikrobien genügt nicht zur Erklärung der Akne* — ein specifischer Erreger der Akne ist nicht anzunehmen.

Unna's besonderer Bac. ist eine wenig virulente Varietät des Bact. coli.

Riehl.

Schall (1790) führt auf Grund eigener Beobachtung die Entstehung der Warzen auf das Eindringen von Fremdkörpern in die Haut zurück. Haftet an den Fremdkörpern kein Bacterium, so entstehen Warzen, im anderen Falle Eiterung**.

Sch. erklärt die Entstehung der Warzen als Folge des mechanischen Reizes der Fremdkörper auf die Papillen, der zu Schwellung und vermehrter Bildung von Epidermis führe.

Die Heilung erfolge dadurch, dass die Oberhaut rasch erneuert und wieder abgestossen und schliesslich der Fremdkörper mit den an die Oberfläche gelangenden tieferen Epidermisschichten eliminirt werde. *Riehl.*

Tandler (1801) fand in Schuppen der Pityriasis rosea keine Pilzelemente, in manchen Staphylok. und vereinzelte Sporenhäufchen. Trichophyton tonsurans fehlte.

Nach dem Verfahren von Král mittels der üblichen Nährböden angelegte Culturen blieben — abgesehen von vereinzelten Staphylok.-Colonien — stets steril. *Riehl.*

Unter einem Collectivtitel veröffentlicht **Unna** (1806) Abbildungen und Beschreibungen einer Serie von histologischen Präparaten, welche ihm bei Abfassung seiner Histopathologie der Haut[1] als Grundlage gedient haben und beabsichtigt damit im Laufe der Zeit (zu diesem Werke) einen colorirten Atlas erscheinen zu lassen.

Da der Text zu diesen Illustrationen bereits seit längerer Zeit vorliegt, glauben wir auf die Beschreibung, welche Verf. zu den einzelnen Bildern giebt, hier nicht näher eingehen zu sollen und begnügen uns mit der Wiedergabe der Titel der einzelnen Veröffentlichungen:

I. Impetigo staphylogenes Bd. 22, No. 10, p. 497.
II. Folliculitis staphylogenes Bd. 23, No. 2, p. 66.
III. Impetigo, Folliculitis und Perifolliculitis staphylogenes Bd. 23, No. 5, p. 217.
IV. Furunkel der Erwachsenen und Abscess der Neugeborenen Bd. 23, No. 7, p. 317. *Riehl.*

*) Ich wüsste nicht, warum die in der Aknepustel stets vorhandenen pyogenen Mikroorganismen nicht genügen sollten, die Entstehung dieser Pustel zu erklären. In manchen Fällen leistet allerdings eine mechanische oder chemische Schädigung der Haarbälge der Entstehung von Akne-Pusteln Vorschub. *Baumgarten.*

**) In der Mehrzahl der Fälle von gewöhnlicher Warzenbildung ist nichts von einem Eindringen von Fremdkörpern nachzuweisen. *Baumgarten.*

[1]) J. Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Lfg. 8 (Ergänzungsbd. Th. II) 28 M. Berlin, Hirschwald. Ref.

Leredde (1765) basirt seine Eintheilung der Hautkrankheiten hauptsächlich auf die Aetiologie derselben und stellt folgende Gruppen auf:

I. Primäre Hautkrankheiten	1. traumatische	
	2. parasitäre	
II. Secundäre „	1. functionelle Störungen	a) nervös
		b) hämatogen
	2. Dermatosen	a) nervös
		b) hämatogen

III. Missbildungen und Neubildungen.

Alle bisherigen Systeme leiden an dem Fehler, dass ihr grundlegendes Eintheilungsprincip zur Abgrenzung der Gruppen nicht genügt und daher bei den bekannten Systemen meistens verschiedenartige Merkmale als Basis dienen. Es hat dieser Mangel in den Grenzen unseres Wissens seine Begründung. — LEREDDE versucht nun das ätiologische Moment als Basis für sein System durchzuführen. — Ein Blick auf dasselbe zeigt uns aber, dass mit Ausnahme der Gruppe I dieses Eintheilungsprincip nach unseren jetzigen Kenntnissen weniger auf Thatsachen als auf Hypothesen begründet wird, ja es scheint uns gerade die Aetiologie als Eintheilungsprincip für eine weite Zukunft hinaus weniger geeignet, da vorerst noch fundamentale Fragen der allgemeinen Pathologie geklärt werden müssten, bevor man an eine vollkommene Erkenntniss der Aetiologie der Hautkrankheiten denken kann.

Damit sollen die Ausführungen Verf.'s, welche manchen werthvollen Gedanken aussprechen, nicht in ihrem Werthe herabgesetzt werden. Auf dieselben näher einzugehen, scheint hier nicht der Ort, da dieselben keine neuen Thatsachen bezüglich der Bacteriologie der Hautkrankheiten enthalten. *Riehl.*

Sticker (1796) giebt in NOTHNAGEL's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie vorzüglich geschriebene, sehr lesenswerthe Darstellungen unserer Kenntnisse über den Keuchhusten und über den BOSTOCK'schen Katarrh, das sogenannte Heufieber. Besonders hervorzuheben ist die ausserordentliche Gründlichkeit, mit der die historischen und ätiologischen Verhältnisse beider Krankheiten behandelt worden sind. *Abel.*

Stoos (1797) hat in zahlreichen Fällen von Anginen, mit möglichstem Ausschluss der Diphtherie, bacteriologische Untersuchungen angestellt, indem er mit dem Platinlöffel die erkrankten Theile leicht abkratzte, hiervon ein frisches Präparat anfertigte und in der Regel auf Gelatine, Agar und Bouillon verimpfte. Sämmtliche gefundenen Bacterien waren Bewohner der normalen Mundhöhle, die auf unbekannte Weise parasitisch werden. ST. nimmt an, dass sie bei Ansammlung grösserer Mengen durch ihre Zahl pathogen wirken können, so bei Ansammlung von Mikrokokken und Leptothrix in den Krypten; ferner dass die Resistenz der Gewebe herabgesetzt sei, wie bei den an Magendarmkatarrh leidenden, von Soor befallenen Kindern, und dass die Virulenz der Mikrobien erhöht sei, worüber abschliessende Beobachtungen noch nicht existiren. Neben der Autoinfection durch die normalen Saprophyten der Mundhöhle könne auch auf dem Blutwege wohl

eine Localisation im Rachen erfolgen, wofür der Fall zweier Aerzte spricht, die nach Verletzung bei einer Section Beide Tonsillitis bekamen. Da sich immer zahlreiche Bacterienarten gleichzeitig finden, ist es schwer zu entscheiden, welcher die Hauptrolle zufällt. Die bedeutungsvollsten scheinen die Streptokokken zu sein, hinter denen die Staphylok. bedeutend zurückstehen; Pneumok. scheinen auch Anginen zu erregen, unsicher ist es vom Friedlaender'schen Bac., vom Tetragenus, Kokkus conglomeratus und Leptotrix. Die schwersten Formen bilden die, bei denen sich vorwiegend Streptok. finden, mittelschwere Staphylok. mit Streptok. Relativ gutartige Associationen seien vorwiegend Kokkus conglomeratus mit Streptok. vorwiegend Pneumok. oder Leptothrix mit Streptok. Erst nach der bacteriologischen Untersuchung habe man ein Recht von Streptok.- oder Pneumok.-Angina oder Diptherie zu reden. Für die Wichtigkeit dieser Untersuchung führt St. einen seiner Fälle an, bei dem echte Diphtherie unter dem Bilde der katarrhalischen Angina verlief*. *Walz.*

Turró (1805) berichtet über die Lemoine'schen Untersuchungen[1] und nimmt an, dass die acuten Rachen- und Mandelentzündungen von Streptok. und die chronischen vom Bact. coli com. herrühren**. *Sentiñon.*

Die verschiedenen Theorien zur Erklärung der Gefühlsstörungen, der Störungen von Seiten des Magens und der Psyche in Folge habitueller Hartleibigkeit unterziehen **Fermi** und **Casciani** (1738) einer Besprechung. Sie gruppiren die verschiedenen Ansichten folgendermaassen:

I. Autointoxication
  a) durch Resorption von toxischen Stoffen von Seiten des Darms,
  b) durch Retention von toxischen Stoffen, die durch den Darm ausgeschieden werden;

II. Reflexe, erzeugt
  a) durch chemische Reize,
  b) durch mechanische Reize,
  c) durch die behinderte Function des Darms.

Sie glauben, dass das Krankheitsbild durch verschiedene Ursachen zu Stande kommt, weder Glenard's mechanische Theorie, noch die nervöse von Boucheret, noch die der Autointoxication von Bouchard genüge für alle Fälle. Ausser der Autointoxication in Folge von Resorption, sowie derjenigen in Folge Retention komme vor Allem in Betracht die Reflexwirkung, die von mechanischen oder chemischen Reizen oder von behinderter Darmfunction ausgeht.

Walz.

---

*) Auch Verf. steht ganz unter dem Einfluss der petitio principii. Wo Diphtheriebac. sind, da ist Diphtherie, wo sie fehlen, ist keine. In Consequenz dieser Anschauung müsste man auch die Fälle als Diphtherie bezeichnen, wo die „Diphtheriebac." in der ganz gesunden Mundhöhle gesunder Menschen sich aufhalten. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 50. Ref.

**) Letzteres ist sicher nicht zutreffend. *Baumgarten.*

Pottien (1782) findet in 3 Fällen von Cholera nostras den Bac. fluorescens capsulatus zum Theil fast in Reincultur, zum Theil im Verein mit einem hochvirulenten Bact. coli. *Weichselbaum.*

Cozzolino (1736) hat bei verschiedenen an Cholera infantilis erkrankten Kindern den Mageninhalt und das Blut auf Bacterien untersucht. Bei 14 Kindern im Alter von 2 bis 14 Monaten fand er im Mageninhalt 8mal die Sarcina rosea, 4mal das Penicillium glaucum, 4mal das Oïdium lactis, 4mal den kleinen rothen Staphylok., 1mal das Bact. coli und einmal einen Bac., welcher rothes Pigment producirte und für weisse Mäuse pathogen war. Eigentlich sind demnach die Bacterien des Mageninhalts bei den so erkrankten Kindern fast dieselben wie die, welche Langermann bei gesunden Kindern fand. Die Blutuntersuchungen, welche 4mal bei lebenden Kindern vorgenommen wurden, hatten 3mal negatives Resultat, einmal fand sich der pathogene weisse Staphylok. In drei nach dem Tode vorgenommenen Untersuchungen war 2mal ein negatives Resultat, einmal das Bact. coli nachweisbar.

Nach diesen Erfahrungen schliesst Verf.:

1. Dass das Vorkommen von Bacterien im Magen an Cholera infantum erkrankter Kinder nicht den Schluss zulässt, dass diese Mikroorganismen die Krankheit verursachen oder den Verlauf beeinflussen könnten.

2. Ebenso ist eine Blutinfection als Krankheitsursache auszuschliessen. *Trambusti.*

In der Landes-Heil- und Pflege-Anstalt Uchtspringe erkrankten, wie **Alt** (1706) schildert, plötzlich zahlreiche Kinder an starkem, aber das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigenden Durchfall. In Verdacht, die Erkrankungen verschuldet zu haben, kam sofort die Milch; alle anderen Speisen ausser dieser hatten sowohl erkrankte wie nicht erkrankte Insassen der Anstalt gemeinsam erhalten. Versuchsweise wurde noch weiteren fünf Kindern die verdächtige Milch gereicht, und diese bekamen ebenfalls Durchfall. Nunmehr wurde die Verabfolgung der Milch eingestellt, worauf die Diarrhoen verschwanden. Die in der Anstalt selbst gehaltenen, die verdächtige Milch liefernden Kühe waren gesund. Irgend welche giftigen Zusätze konnten zu der, stets sofort nach dem Melken abgekochten und an die Pfleglinge vertheilten Milch nicht gemacht worden sein, auch eine Zersetzung derselben war bei der kurzen, zwischen Gerinnung und Genuss liegenden Spanne Zeit ausgeschlossen. Es stellte sich aber heraus, dass die Kühe seit zwei Tagen vor dem Auftreten der Diarrhoen bei den Kindern mit „befallenen“ Klee gefüttert worden waren, d. h. Klee, auf welchem Pilze (Phoma und Pseudopeziza trifolii), auch Bacterien reichlich gewuchert waren. Alt vermuthet, dass Giftstoffe aus dem befallenen Klee in die Milch der Kühe übergegangen waren; er führt einige Beispiele an, die dafür sprechen, dass von erkrankten, an und für sich nicht giftigen Pflanzen aus, die mit dem Futter aufgenommen worden, Giftstoffe in die Milch passiren können. Es schien ihm, als wenn die Kühe selbst, nachdem die Fütterung mit dem befallenen Klee einige Zeit gewährt hatte, weniger munter, struppig wurden und Schmerzen in den Zitzen beim Melken bekamen. *Abel.*

Axel Holst (1749) bespricht die Untersuchungen von 5 verschiedenen „giftigen Knetkäsen", deren Ergebnisse theilweise auch in deutscher Sprache publicirt sind[1] und die die Anwesenheit von Bac. ergaben, welche besonders virulente, bei Kälbern Durchfall erregende Varietäten des Bact. coli zu repräsentiren schienen. In einem 6. Falle liessen sich dagegen nicht solche Bacterien, sondern massenhafte Staphylok. (aureus) nachweisen; nach Verfütterungen derselben nahmen die Entleerungen des Kaninchens dieselbe breiige Consistenz an, wie es nach Verfütterung der Coli-ähnlichen Bac. der Fall war. *Axel Holst.*

Axel Holst (1750) hat 5 verschiedene, in Norwegen nicht seltene Epidemien von Käsevergiftung (mit norwegischem „Knetkäse") untersucht. Er glaubt auf Grund seiner Versuche, dass die Ursache nicht in einer Intoxication, sondern in einer Infection mit einer Abart des Bact. coli zu suchen ist, einer Varietät, die dem Jensen'schen Bac. der Kälberruhr[2] sehr nahe steht oder mit ihm identisch ist. *Walz.*

Ueber einen wahrscheinlich primären jauchigen Abscess in Leber und Milz berichtet **Straus** (1798). Der Kranke war in typhösem Zustand mit leichtem Icterus, erheblicher Leber- und Milzvergrösserung, Druckschmerz in der Lebergegend ins Hospital gebracht, wo er bei intermittirenden Fieberbewegungen, terminaler Peritonitis und Entleerung stinkenden Auswurfs nach 15 Tagen starb. Bei der Section fanden sich die Leber von multipeln, wallnussgrossen Abscessen durchsetzt, die Milz ebenfalls in ihrer oberen Hälfte in eine grosse Abscesshöhle umgewandelt. Der Eiter enthielt reichlich abgestorbenes Gewebe, war von grünlicher Farbe und stinkendem Geruch, die Absceswände waren von einer pyogenen Membran ausgekleidet. Bei einem kleineren, in der rechten Lungenspitze befindlichen Abscess, der im übrigen denen der Leber und Milz gleich war, fehlte die letztere; ebenso war noch keine pneumonische Zone um denselben zu erkennen. Die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergab eine Anzahl mannigfacher Mikrobien, von denen eine Anaërobienart zu isoliren, auch durch Züchtung unter Luftabschluss nicht gelang. Verf. ist geneigt, diese anaëroben Bacterien für die Erreger der Abscesse zu halten und glaubt, dass sie, da eine ulcerative Veränderung im Verdauungstractus nicht nachweisbar war, durch eine für das Auge nicht wahrnehmbare Eingangspforte die Darmschleimhaut durchdrungen haben*. *Ziemke.*

Kreibich (1760) hat 5 abdominale Abscesse bacteriologisch untersucht und fand je einmal den Staphylok. aur., Streptok. pyog., einen der Gruppe des Friedlaender'schen Pneumobac. angehörigen Kapselbac. und einen unbestimmten Bac. bezw. Vibrio, der die Gelatine später verflüssigte,

---

[1]) Centralbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 4/5 p. 160. Ref.

[2]) Jahresber, IX, 1893, p. 300. Ref.

*) Es ist nicht recht einzusehen, warum gerade die Darmschleimhaut die Eingangspforte der Infection gebildet haben soll. Ferner liegt kein bestimmter Grund vor, gerade eine Anaërobienart als Erreger der Abscessbildungen anzunehmen, um so weniger, als es „nicht gelang, eine Anaërobienart zu isoliren". Die gewöhnlichen Eiterbacterien, verbunden vielleicht mit dem Bac. pyog. foetidus, könnten die Abscesse hervorgerufen haben. *Baumgarten.*

in Bouillon zu langen Fäden auswuchs, mit schleimiger Umwandlung des ganzen Nährbodens, auf Kartoffeln trockene Perlen bildete und für Thiere nicht pathogen war. Einmal ergab sich negatives Resultat, auch bei Untersuchung auf Tuberkelbac. mittels Thierversuchs. *Walz.*

Muscatello (1774) hat in einem Falle von fortschreitender emphysematöser Gangrän den Proteus vulgaris, das Bact. coli und einen grossen nicht pathogenen, sporenbildenden Bac. isolirt. Sowohl der Proteus vulgaris wie das Bact. coli sind isolirt unfähig, die progressive emphysematöse Gangrän zu erzeugen, selbst wenn vorher dem Versuchsthier ein Gelenk verletzt war. Sobald aber beide Mikroorganismen vorhanden sind, erzeugen sie das typische Bild der Krankheitsform. *Trambusti.*

Hirschlaff (1748) hat in einem Fall von Pyonephrose den von Heyse[1] als Bac. lactis aërogenes identificirten Bac. im steril entnommenen Eiter nachweisen können. Der Infectionsweg des Darmbacteriums lässt sich nicht bestimmen. *Walz.*

Jadassohn (1754) macht darauf aufmerksam, dass zur Diagnose einer Urethritis membranacea nicht nur die makroskopische Constatirung von Fetzen und Schüppchen im Harn genüge, sondern dass ganz ähnliche Schüppchen auch durch Bacterienhaufen gebildet werden, die nur mikroskopisch von Epithelfetzen zu unterscheiden sind. *Walz.*

Carta und **de Amicis** (1729) stellten bacteriologische Untersuchungen zur Feststellung der Pathogenese der Endometritis an.

Die Resultate ihrer Untersuchungen sind folgende:

1. Culturen, welche mit aseptisch aus dem Cervicalkanal entnommenen Uterinsecret von 50 Patientinnen, die an schwerer Endometritis litten, geimpft wurden, zeigten stets zahlreiche Saprophyten und nur in 7 Fällen waren pyogene Bacterien (Staphylok. und pyog. Bac.) nachweisbar.

2. Die isolirten pathogenen Mikroorganismen glichen in Bezug auf ihre morphologischen und culturellen Eigenschaften den gewöhnlichen pyogenen Bacterien. Wenn sie den Thieren eingeimpft wurden, zeigten sie sich nicht virulent.

3. Wenn das Uterinsecret von Frauen mit schwerer Endometritis Thieren eingeimpft wurde, zeigte es sich ebenfalls wirkungslos.

4. Man kann nicht annehmen, dass eine directe ätiologische Beziehung zwischen dem Vorhandensein pathogener Mikroorganismen im Uterinsecret und der Endometritis besteht.

Verff. wendeten ihre Erfahrungen auf das Problem der puerperalen Selbstinfection an, und ihre Folgerungen haben ein praktisches Interesse: die antiseptischen Ausspülungen sollen nicht nur nicht verboten, sondern während der Gravidität, bei der Entbindung und im Wochenbett anempfohlen werden*. *Trambusti.*

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 328. Ref.

*) Diese Empfehlung steht im Widerspruch mit dem Satze 4. Thatsächlich dürfte aber das Gegentheil von Satz 4 anzunehmen sein; jedenfalls steht doch fest, dass die Endometritis puerperalis durch von der Uterushöhle aus in die Schleimhaut eindringende pyogene Mikroorganismen erzeugt wird. *Baumgarten.*

Leredde (1764) kommt, vorwiegend auf Grund philosophischer Deduction, zum Schluss, dass der acute Gelenkrheumatismus vermöge seiner Eigenthümlichkeiten unter die bacteriellen Krankheiten zu zählen sei, dass der Erreger unbekannt, vielleicht saprophytisch und zweifellos aërob sei, dass man ihn im Knochenmark, Blut oder der Gelenkkapsel suchen müsse und dass man ihn vielleicht aus dem Pharynx isoliren könne, da oft eine Angina anscheinend die Eingangspforte der Infection darstelle. *Walz.*

Boix (1716) kommt auf Grund einer sorgfältigen Durchsicht der französischen Literatur über den Icterus gravis zu dem Schlusse, dass diese Affection nicht eine Krankheit sui generis ist und nicht auf der Einwirkung eines bestimmten Organismus auf den Körper basirt. Jede Infection, welche die Leber in Mitleidenschaft zieht, kann unter der Maske des Icterus gravis auftreten. Neben den zu dessen Krankheitsbilde gehörenden Symptomen kann man häufig noch andere Erscheinungen des infectiösen Krankheitsprocesses wahrnehmen. Erbliche Anlage und chronische Krankheitsvorgänge in der Leber disponiren zum Zustandekommen des Icterus gravis, der nichts ist, als das Zeichen einer acuten Zerstörung der Leberzellen bei gleichzeitiger Beeinträchtigung der Nierenfunction. Als specifische Formen der Erkrankung kann man nach unseren heutigen Kenntnissen nur die auf Phosphorvergiftung beruhenden und die durch das Virus des Gelbfiebers bedingten ansehen. Durch Phosphorvergiftung und durch Bact. coli erzeugter Icterus gravis geht mit Hypothermie einher, während der durch den Gelbfiebererreger, durch Staphylok., Streptok., Pneumok. und Proteus verursachte unter Hyperthermie verläuft. *Abel.*

Swoboda (1799) beschreibt ausführlich vier Krankheitsfälle bei Säuglingen, welche unter dem Bilde der Melaena verliefen. Es handelte sich aber bei allen vier Fällen nicht um Blutungen aus dem Magen und Darm, vielmehr wurde bei sorgfältiger Untersuchung die Quelle der Blutung in der Nase entdeckt. Zweimal handelte es sich dabei um echte Diphtherie (mit Bac.) der Nasenschleimhaut. Ausser der Blutung aus Mund und Nase waren auch schwarze Stühle vorhanden. *Abel.*

J. Samter (1789) berichtet über mehrere, vorwiegend klinisch interessante Fälle von Combination von Varicellen mit Morbillen, und von Scharlach mit Morbillen. *Walz.*

Gottstein (1744) beobachtete einen Fall von Masernerkrankung, der ein Kind betraf, welches noch nicht zwei Jahre vorher die Masern überstanden hatte. Auffallend war es bei der zweiten Erkrankung, dass das Exanthem erst drei Tage nach Ausbildung der „Angina morbillosa", also später, als es gewöhnlich der Fall ist, zum Ausbruch kam. G. deutet diese Verzögerung im Sinne von Schleich's[1] localistischer Theorie der erworbenen Immunität so, dass das Hautsystem von der ersten Erkrankung eine gewisse locale Resistenz gegenüber der Einwirkung des Maserncontagiums bewirkt habe. *Abel.*

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 218. Ref.

Behla (1711) hat durch Thierexperimente zu erforschen gesucht, ob eines der gewöhnlichen Hausthiere für Masern empfänglich sei, da das Vorkommen der Masern bei Thieren bis jetzt nicht ganz sicher feststehend scheine. Er brachte frischen Schleim aus Mund und Nase von Masernpatienten direct auf Schleimhäute von Kaninchen, Meerschweinchen, Katze, Maus, Hund, Lamm, ohne eine Allgemeininfection bezw. Hautausschlag zu erzeugen. Dagegen bei einem Ferkel entstand bei gleichzeitiger Verletzung der Schleimhäute mit der Impfung, ein Exanthem mit Abschuppung an verschiedenen Körpertheilen. Ohne künstliche Infection verbreitete sich dieses Exanthem auf einige andere Schweine desselben Stalles*. *Walz.*

Below (1712) macht eine vorläufige Mittheilung über eine in dem Pyrenäendorfe Aransa ausgebrochene Epidemie eigenthümlicher Art. Von 300 Einwohnern erkrankten in vier Tagen etwa 100 unter Erscheinungen von grosser Unruhe, stechendem Schmerz im Epigastrium, Schwäche und Schlaflosigkeit. Athmungs- und Respirationstractus normal, kein Fieber. Die Affection dauerte Monate lang, auf Besserung folgten Rückfälle. Todesfälle kamen zuerst nur unter Kindern vor, bei denen die Krankheit wie bei den Erwachsenen begann, dann aber zum Auftreten von Kopfschmerz, Krämpfen, Genickstarre, Bewusstlosigkeit, Hemiplegie führte. Bei einzelnen Leuten wurde vollständige Lähmung beobachtet, auch plötzliche Todesfälle ohne irgend welche vorhergehenden Krankheitserscheinungen kamen später vor. Der behandelnde Arzt glaubte eine nervöse Grippe mit Localisation des Infectionserreger in Hirn und Medulla vor sich zu haben. Pfeiffer'sche Influenzabac. wurden aber nicht gefunden. Auffallend ist es, dass Entfernung aus dem Orte Aransa fast augenblickliche Heilung nach sich zog. Ein grosser Theil der Symptome ist vielleicht auf die stark neurasthenische Constitution der Bevölkerung, unter der Cretins, Schwachsinnige, Hysterische zahlreich sind, zurückzuführen. *Abel.*

Kraus (1759) ist auf Grund zahlreicher Versuche zu den Schlüssen gekommen, dass zu bacteriologischen Blutuntersuchungen intra vitam das Blut am besten der Vene direct durch den Troikart zu entnehmen sei. Die Gewinnung des Harns geschieht, wenn auch nicht einwandsfrei, am besten durch den Katheter. Aus den postmortalen Blutbefunden kann nicht ohne Weiteres auf intravitale Verhältnisse (Menge und Vertheilung der Mikroorganismen) geschlossen werden. Normale Nieren können Bacterien ausscheiden. Die Durchtrittsbedingungen für Mikroorganismen sind für verschiedene Organe verschieden. Specifische Blut- und Harnbe-

---

*) Mir ist nicht bekannt, dass bisher irgend etwas Zuverlässiges über Masernerkrankung bei Thieren berichtet worden wäre. Ob der masernähnliche Ausschlag bei den Ferkeln wirklich Masern gewesen, erscheint daher sehr fraglich. Bekanntlich giebt der sogen. Schweinerothlauf ein ähnliches Bild der Hautaffection. Es wäre nun einerseits denkbar, dass die, wahrscheinlich mit den weitverbreiteten „Mäuseseptikämiebac." identischen, „Schweinerothlaufbac." in den Impfsecreten vorhanden gewesen waren; andererseits, dass es sich um das zufällige Intercurriren einer kleinen „Rothlaufepizootie" bei den Ferkeln gehandelt habe. *Baumgarten.*

funde in vivo sind bei Infectionskrankheiten nicht häufig. Heterologe Bacteriämieen und Bacteriurien werden relativ oft constatirt. Nur specifische Erreger im Blut und Harn, nicht aber die heterologen Bacterienarten sind für die Aetiologie der Infectionskrankheiten verwerthbar. Unter heterolog versteht er nach TAVEL z. B. das Vorhandensein des Staphylok. aureus im Blut Typhuskranker oder Tuberkulöser. Seine Versuche in vivo erstrecken sich auf Puerperalprocesse (Staphylok. und Streptok. meistens nachweisbar); Eklampsie (negativ im Blut); Parametritis, Typhus (Untersuchung nicht verwerthbar), Perityphlitis, Peritonitis tuberculosa; Icterus; Pneumonie (auch hier Untersuchung für Diagnose nicht verwerthbar); Meningitis (negativ); Pleuritis, Bronchitis, Pericarditis, Endocarditis (in einem Fall Streptok. im Blut); Tuberculosis pulmonum (Untersuchung giebt Aufklärung über hinzugetretene heterologe Bacteriämie und Bacteriurie); Bacteriurie (Staphylok.), Gelenkrheumatismus (Blut negativ); Arthritis gonorrhoica (Blut und Harn negativ), Nephritis; Scharlach; Angina und einige chronische Krankheiten. *Walz.*

Tuffier (1804) hat die Infusionen mit Kochsalzlösung (künstlichem Serum) seit 1892 nicht nur bei Blutverlusten, sondern auch bei Tetanus, peritonealen Septikämien und renalen Infectionen in der chirurgischen Praxis ausgedehnt angewandt. Er hält die Erfolge für unbestreitbar und erklärt die, besonders für Tetanus allein in Betracht kommende, Eliminirung der Toxine besonders durch die Wiederherstellung des normalen Blutdruckes, der nach seiner Beobachtung, als erstes Symptom, bei schweren chirurgischen Infectionen vermindert ist. Als unmittelbare Folge stellt sich reichliche Diurese ein, wodurch wahrscheinlich viele Giftstoffe entfernt werden. *Walz.*

Martinotti (1771) ist durch die Arbeit A. MÜLLER's[1] veranlasst worden, seine schon vor diesem mit Sulfocyanaten bezüglich ihrer Wirkung auf den Verlauf einiger Infectionen angestellten, aber nicht zu Ende geführten Versuche bekannt zu geben. Besonders empfahl sich das Natriumsulfocyanat. Er sah den Verlauf des Rotzes und der Experimentaltuberkulose, bei intraocularer Impfung unter dem Einfluss von Dosen, welche vom Organismus ohne Schaden vertragen wurden, günstig beeinflusst. *Walz.*

Rosenbach (1785) theilt nach der nosologischen Bedeutung die Mikroorganismen ein in 1. Accidentelle, Oberflächenparasiten, Ektositen. 2. Histositen (Endositen), welche zerfallen in a) Nosoparasiten (LIEBREICH), d. h. in die Classe der secundären Noxen und b) in die direct pathogenen Organismen, die Classe der primären Noxen. Eine Nothwendigkeit, Mikrobien, die nicht im Blute auftreten (Hämoparasiten) oder in den Geweben fest angesiedelt sind (Histoparasiten) mit der Krankheit in Zusammenhang zu bringen, besteht in keiner Weise. Anwesenheit im Belag bezw. in Excreten ist für R. keineswegs identisch mit Anwesenheit im Gewebe, daher die bacteriologische Diagnose der Diphtherie z. B. nicht von der Wichtigkeit, mit der sie proclamirt wird. Dagegen können jene Mikrobien

[1]) Jahresber. VI, 1895, p. 537. Ref.

mit der Erkrankung in äusserem, secundären oder directem Zusammenhang stehen, d. h. Begleiterscheinung, Folge und Ursache sein, sie können nur äusseres Accidens sein, oder Nosoparasiten, wenn sie sich im Gewebe schwacher Organismen entwickeln. Der Cholerabac. z. B. ist für R. accidentell, nicht einmal Nosoparasit. R. zieht gegen die, seiner Meinung nach falschen, Schlüsse der Bacteriologen aus ihren Funden zu Felde und giebt ein Resumé seiner diesbezüglichen Ansichten. *Walz.*

Fürst (1741) tritt der Frage der Uebertragung von Infectionskrankheiten in die Curorte und deren Verhütungsmittel näher. Er schlägt neben einer Aufklärung der Laien und eines Appells an die Hausärzte die Errichtung einer permanenten Sanitätscommission in den Curorten vor, mit dem Recht Controle auszuüben und Anordnungen zur Isolirung u. s. w. zu treffen. Für Isolirungsstationen und geeignete Transportmittel ist ferner zu sorgen[1]. *Walz.*

Gottstein (1745) hat auf Grund des Zahlenmaterials des preussischen statistischen Bureaus den Einfluss der Epidemien auf die Kindersterblichkeit der Jahrgänge von 0-10 Jahren untersucht und ist zu dem Resultat gekommen, dass die Sterblichkeitsbewegung eine Neigung zur Wiederherstellung des Gleichgewichts hat gegenüber den Störungen nach oben, dass sie aber daneben noch eine allgemeine Tendenz zur Senkung besitzt, welche die in dieser Richtung gewonnenen Herabsetzungen der Durchschnittssterblichkeit als dauernde Errungenschaft bewahrt. Damit erhalte erst die Auffassung der epidemischen Krankheiten als „vermeidbarer“ Schädigungen ihre wissenschaftliche Begründung. *Walz.*

c) Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche

1812. **Bach, L.,** Antisepsis oder Asepsis bei Bulbusoperationen? Vergleichend-bacteriologische Studie (Archiv f. Augenheilk. Bd. 33 p. 1). — (S. 766)
1813. **Casciani, P.,** Sulla desinfezione del canale intestinale (Annali d'Igiene sperim. vol. 6, fasc. 1 p. 111). — (S. 768)
1814. **Demateis, P.,** Di alcuni microrganismi rivenuti nell' intestino (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino no. 8-9). — (S. 770)
1815. **Eberle, R.,** Zählung der Bacterien im normalen Säuglingskoth (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 1 p. 2). — (S. 768)
1816. **Fermi, C.,** Sulle cause determinanti la stabilità della flora intestinale in relazione coll' immunità verso il colera (Policlinico vol. 3, no. 2 p. 1). — (S. 770)
1817. **Foote, C. J.,** Bacteriology of the normal conjunctiva (New York med. Record vol. 49 p. 765). [Nichts Neues. *Kanthack.*]
1818. **Franz, K.,** Ueber die Bacterien der normalen männlichen Urethra

[1]) In der darauffolgenden Discussion werden die Bedenken gegen diese Vorschläge zur Geltung gebracht. Ref.

und deren Einfluss auf den Keimgehalt des normalen Harnes (Wiener klin. Wchschr. No. 28 p. 631). — (S. 771)

1819. **Galippe,** Parasitisme normal (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 3 p. 87). — (S. 769)

1820. **Goebel,** Bacteriengehalt des Cervix (Ctbl. f. Gynäkol. Bd. 20, No. 4 p. 84). — (S. 770)

1821. **Gottschalk, S.,** und **R. Immerwahr,** Ueber die im weiblichen Genitalkanal vorkommenden Bacterien in ihrer Beziehung zur Endometritis (Archiv f. Gynäkol. Bd. 50, H. 3 p. 406). — (S. 770)

(Lannois,) Oreille moyenne normale et microbes (Lyon méd. p. 117).

1822. **Lembke, W.,** Beitrag zur Bacterienflora des Darmes (Archiv f. Hygiene Bd. 26 p. 293). — (S. 767)

1823. **Nuttal, G.,** und **H. Thierfelder,** Thierisches Leben ohne Bacterien im Verdauungskanal (Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 22, H. 1 p. 62). — (S. 769)

1824. **Robinson, D. G.,** On certain micro-organisms of obstetrical and gynaecological interest (Transactions of obstetrical Society [London] vol. 37 p. 263). [Alles Neue in dieser Arbeit ist ungenau, der Rest ist altbekannt. *Kanthack.*]

(Scharfe, H.,) Ueber die Durchlässigkeit der Darmwandungen für Bacterien [Diss.] Halle a. S.

1825. **Thomson, St. C.,** and **R. T. Hewlett,** The fate of micro-organisms in inspired air (Lancet no. 3776 p. 86; British med. Journal, January 18). — (S. 767)

(Vaillon, A., et **J. Hallé,)** Etude bactériologique des vulvo-vaginites chez les petites et du conduit vulvo-vaginal à l'état sain (Arch. de Méd. expér. no. 3 p. 281).

1826. **Wilson, F. M.,** Bacteria and ophthalmie surgery (New York med. Record vol. 49 p. 766). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

Bach (1812) hat zur Ergänzung seiner frühern Versuche mit mechanischer Reinigung des Lidrandes und Bindehautsackes bei gleichzeitiger Irrigation mit physiologischer Kochsalzlösung ähnliche Versuche mit Sublimatlösung 1:3000 gemacht und vor wie nach dieser Manipulation Impfungen vom Lidrand und dem Bindehautsack auf Agar ausgeführt. Zu den Versuchen wurden nicht nur normale resp. normal aussehende Bindehautsäcke und Lidränder herangezogen, sondern auch solche mit mehr oder minder ausgesprochenen Erscheinungen von Katarrh der Bindehaut. Im Ganzen wurden 25 Versuche angestellt. Das Resultat war folgendes:

I. Mechanische Reinigung mit gleichzeitiger Irrigation

	bei Antisepsis in	bei Asepsis in
Verminderung der Keime am Lidrand durch Waschen	44 %	42 %
Verminderung der Keime im Bindehautsack durch Waschen	44 %	30 %

	bei Antisepsis in	bei Asepsis in
Sterilität des Lidrandes durch Waschen	56 %	50 %
Sterilität des Bindehautsackes durch Waschen	40 %	40 %
Scheinbare Vermehrung der Keime im Bindehautsack durch Waschen beim Abimpfen	16 %	5 %

II. Blosse Spülung des Bindehautsackes mit Antisepticis (Franke)

Verminderung der Keime im Bindehautsack in	24 %
Sterilität des Bindehautsackes in	0,75 %.

Verf. stellte durch seine neuen Versuche zunächst fest, dass durch mechanische Reinigung bei gleichzeitiger Irrigation in Bezug auf Herabminderung der Keime mehr geleistet wird als durch blosse Spülung und dass der Erfolg bei Antisepsis und Asepsis nahezu gleich ist. Er verkennt zwar den Segen der Antisepsis nicht, tritt aber nur für die Asepsis bei Augenoperationen, speciell bei Staaroperationen ein und beschreibt genau seine augenblicklich geübten Vorbereitungen für die letztere. *Vossius.*

Thomson und **Hewlett** (1825) fanden, dass der Schleim aus der Trachea gesunder Thiere wie auch die echte Mucosa der gesunden Nase gewöhnlich steril sind, obwohl das Vestibulum nasi, die Vibrissae und Krusten sämmtlich reich an Bacterien sind. Die Vibrissae sind daher ein Keimfilter. Inoculirt man die Nasenhöhle und das Septum innerhalb des Vestibulums mit Bac. prodigiosus, so findet man, dass dieser Bac. in zwei Stunden gänzlich verschwindet. Der Nasenschleim ist nicht bactericid, doch hält er die Vermehrung auf. Verff. machten ferner Versuche, welche zeigten, dass, während die Luft vor der Nasenathmung in einem Falle 29 Schimmelpilze und 9 Bacterien enthielt, diese durch die Athmung fast ganz verschwanden*.
Kanthack.

Lembke (1822) hat den Einfluss der verschiedenen Nahrung auf die Darmflora näher untersucht und zu diesem Zwecke zwei Hunde mit bestimmter, nach einer Reihe von Tagen geänderter Kost ernährt, und deren Faeces auf den Bacteriengehalt untersucht. Er fand neben dem constanten Bact. coli com. 32 verschiedene Arten, unter den besonders zwei interessiren, die eine Zwischenform zwischen dem Coli commune und dem Typhus-Bac. zu bilden scheinen und die er Bact. coli anindolicum und anaërogenes benennt, weil ersteres keine Indolreaction giebt, letzteres den Traubenzucker ohne Gasbildung spaltet. Nach seinen Untersuchungen, übereinstimmend mit dem Resultat anderer Forscher, ist der Einfluss der Nahrung auf die Darmflora ein sehr grosser. Mehr als 12 Arten gleichzeitig fanden sich nicht, nur Coli commune fand sich constant, alle anderen wechseln beständig. Namentlich bei Brod- und andererseits Fleischkost ist die Bacterienflora eine durchaus andere; die Fettkost zeigt eine der Brodkost ähnliche. Es scheint, dass die mit jeder neuen Kost eingeführten Bacterien das Coli commune etwas in seiner Zahl zurückdrängen, und dass dieses erst wieder all-

---

*) Aehnliche, nur viel weiter ausgeführte Versuche mit ähnlichen Resultaten hat bereits Hildebrandt in meinem Laboratorium (Königsberg) niedergelegt (vgl. Jahresber. IV, 1888, p. 378). *Baumgarten.*

mählich die Oberhand gewinnt. Jedenfalls lasse sich durch die Koständerung die Bacterienflora des Darmes ändern, was für die Therapie namentlich der Säuglingserkrankung von Bedeutung ist. *Walz.*

Eberle (1815) zählte die Bacterien im Koth eines 2 Monate alten, ausschliesslich mit Gärtner'scher Fettmilch ernährten Säuglings. Die Einzelheiten der Versuchszählungen mögen im Original eingesehen werden. Bei Zählung im Ausstrichpräparate berechnete E. als Mittelzahl 33021206 Bacterien in 1 mg feuchtem Koth, in Agarculturen dagegen nur 3518232 und in Gelatineculturen gar nur 1494104 Colonien pro 1 mg Koth. In seinem 7. Versuch fand er in aëroben Agarculturen 1827720, in anaëroben Agarculturen dagegen nur 1391120 Colonien. Er zieht daraus folgende Schlüsse: 1. „Die Zahl der im normalen Kothe eines mit steriler oder doch nahezu steriler Milch genährten Säuglings ist eine ganz enorme. Es zeigt dies, dass die Art und die Menge der in der Nahrung enthaltenen Spaltpilze durchaus nicht bestimmend zu sein braucht für die Art und Menge der im Stuhl vorhandenen Bacterien", worauf schon Escherich hinwies. 2. „Die Zahl der lebens- bezw. auf unsern Nährmedien entwicklungsfähigen Spaltpilze beträgt nur 4,5-10,6 % derjenigen Bacterien, welche durch die Färbemethode im Kothe nachgewiesen werden können. Entweder handelt es sich bei diesen letzteren um Bacterienarten, welche auf unseren Nährböden überhaupt nicht zur Entwicklung kommen oder die weitaus grösste Zahl der im Stuhl vorhandenen Bacterien ist bereits abgetödtet oder doch in einem so geschwächten Zustande, dass sie unter den gegebenen Verhältnissen sich nicht mehr vermehren können. Die zunehmende Austrocknung und Verarmung an Nährstoffen, welche der Koth im Dickdarm erleidet, wirkt zweifelsohne schädigend auf die Bacterien des Darminhaltes ein". 3. „Die Zählung bei Körpertemperatur und Luftzutritt hat einen entschieden begünstigenden Einfluss auf die Entwicklung der im Kothe enthaltenen Keime. Wir erhalten bei Züchtung auf Gelatine nur 4,5 %, aber auch bei Züchtung auf Agar nur 10,6 % der im mikroskopischen Bilde sichtbaren Bacterien. Man wird also bei einem Fahnden nach im Darminhalt vorhandenen Krankheitserregern die mikroskopische Untersuchung der Faecesbacterien nicht unterlassen und etwaigen negativen Befunden der bacteriologischen Untersuchung keinen allzugrossen Werth beilegen dürfen. *Czaplewski.*

Casciani (1813) hat verschiedene Untersuchungen mit den Mineralwassern von Montecatini und einigen bekannten Antisepticis angestellt, um die Frage der Desinfection des Verdauungskanals zu klären. Die Einwirkung derselben auf den bacteriellen Inhalt des Darms war im Wesentlichen folgende:

1. Bei gesunden Individuen und gleicher Diät ist bei wiederholten Experimenten der Reichthum an Bacterien schon bei demselben Individuum sehr grossen Schwankungen unterworfen; dieselben werden noch viel grösser bei verschiedenen Individuen.

2. Das Mittel der Darmbacterien bei gesunden Individuen schwankt zwischen 12200 und 23400; jedes Milligramm normaler Entleerung enthält ungefähr 16000 Mikroorganismen.

3. Die Ernährung beeinflusst die Zahl der Bacterien. Bei Milchdiät ist sie am geringsten, bei Maisnahrung am höchsten.

4. Die Zahl der Bacterien hängt ferner vom Gesundheitszustand und von der Art der Erkrankung ab. Bei Verstopfung ist sie am geringsten, bei Durchfall am grössten. In dünnflüssigem Stuhl sind mehr Bacterien als in weichem und hartem.

5. Nur bedeutende und durch mehrere Experimente nachgeprüfte Schwankungen in der Ab- und Zunahme der Mikroorganismen im Stuhlgange sind maassgebend. Differenzen, welche die gewöhnlichen Schwankungen nicht übertreffen, haben keinen Werth.

6. Salol, Benzonaphtol, Naphtol, Resorcin und Carbol reichen zur Desinfection des Verdauungstractus nicht aus, aber unter dem Einfluss des Carbols, Salols und Naphthols vermindert sich der Mikrobiengehalt ganz beträchtlich.

7. Die Reinigung des Darmkanals durch Gebrauch der Mineralquelle von Montecatini ist im Stande, die Bacterien auf ein Minimum zu reduciren.

Auf der Basis dieser Schlüsse hat Verf. noch andere Untersuchungen angestellt und nachgewiesen, dass die Giftigkeit der Faeces und die des Harns dadurch herabgesetzt wird, dass in Folge des Gebrauchs der Quellen von Montecatini die Zahl der Mikroorganismen sich vermindert. *Trambusti.*

Galippe (1819) wendet sich gegen den von Nuttal und Thierfelder aufgestellten Satz[1], dass ein Foetus innerhalb der Eihäute aseptisch sei, keine Mikrobien enthalte. Auf Grund zahlreicher, eigener Versuche ist er, in vielen Fällen wenigstens, zum gegentheiligen Resultate gelangt*. Ferner erwähnt er, dass ein Foetus, der keine Keime enthalte, nach dem Tode seine charakteristische Form behalte und eine Art von Mumification eingehe. Auch in Früchten und Samen, speciell in grünen Mandeln, seien Mikrobien enthalten**. *Walz.*

In Fortsetzung ihrer früheren Arbeit[2] über thierisches Leben ohne Bacterien im Verdauungskanal untersuchten **Nuttal** und **Thierfelder** (1823), 1. ob auch die Verdauung vegetabilischer Nahrung ohne Mithilfe von Bacterien im Verdauungskanal vor sich gehe und 2. ob der Harn bacterienfreier Thiere aromatische Substanzen enthalte oder nicht. Als Nahrung wurden neben Milch englische Bisquits gegeben, die bei 150° sterilisirt wurden. Die Anordnung der Versuche war dieselbe, wie sie in der ersten Mittheilung beschrieben wurde. Dieselben ergaben und bestätigten weiterhin den schon aus dem ersten Experimente abgeleiteten Satz, dass Thiere ohne Bacterien im Verdauungskanal zu leben und zu wachsen vermögen. Für die ausreichende Verdauung derjenigen Nährstoffe, welche auch ausserhalb des Körpers durch die Fermente der Verdauungs-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 603 und das folgende Referat. Ref.

*) Dies gegentheilige Resultat dürfte jedoch auf Untersuchungsfehlern beruhen. *Baumgarten.*

**) Auch dies Resultat dürfte auf Fehlerquellen beruhen. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 603. Ref.

säfte in lösliche Producte umgewandelt werden können, bedarf es der Mitwirkung von Seiten der Bacterien nicht.

Bei der chemischen Untersuchung des Harnes fanden Verff. die Angabe von E. BAUMANN bestätigt, dass die aromatischen Oxysäuren auch unabhängig von der Darmfäulniss entstehen. *Weiser.*

Fermi (1816) hat es sich zur Aufgabe gemacht, festzustellen, in welcher Weise die Flora des Darms denselben beeinflusst, warum diese Flora fast ausschliesslich aus dem Bact. coli und seinen Abarten besteht, und warum endlich keine der fortwährend den Darm passirenden anderen Bacterienarten dort Wurzel fassen können.

Nachdem Verf. verschiedene Hypothesen erwähnt und besprochen, glaubt er in Folgendem die Erklärung für obige Thatsache geben zu können: Die verschiedenen Bacterien, selbst solche, die sich sehr schnell entwickeln, widerstandsfähiger sind und sogar grössere antagonistische Kraft haben, als das Bact. coli, könnten, trotzdem ihre Entwicklung durch Berührung mit dem Darminhalt noch begünstigt wird, intra vitam sich nicht im Darm entwickeln, weil die Schleimhautzellen einen directen Widerstand und schädigenden Einfluss ausüben. Dagegen bildet sich zwischen dem Bact. coli und seinen Abarten und den Zellen der Darmschleimhaut eine gegenseitige Anpassung, eine Art Pseudosymbiose. Verf. nimmt an, dass die Schleimhautzellen, namentlich diejenigen, die die Aufsaugung im Verdauungskanal bewerkstelligen, eine gewisse antibacterielle Thätigkeit ausüben.

Trambusti.

Demateis (1814) fand bei zwei Patienten, welche an den Erscheinungen eines acuten Darmkatarrhs zu Grunde gingen, einen Mikroorganismus, welcher alle Kennzeichen der Leptothrix aufwies; in einem weiteren, ebenfalls letal verlaufenden Fall fanden sich grosse Mengen von Oidium albicans. Hieraus schliesst Verf., dass diese beiden Parasiten eine wichtige Rolle bei der Aetiologie der Darmerkrankungen spielen. *Trambusti.*

Die divergirenden Befunde über den Bacteriengehalt der Cervix Schwangerer bewogen **Goebel** (1820), bei 30 Schwangeren bacteriologische Untersuchungen in folgender Weise anzustellen: Die Portio wurde mit warmer Sodalösung, darauf mit Alkohol abgewaschen, dann wurde mit einer Platinöse der Cervixschleim entnommen und damit Plattenculturen angelegt. Die Untersuchungen ergaben bei 29 Schwangeren ein negatives Resultat. In einem Falle, bei welchem die Cervix nicht normal war, wuchsen auf der Platte Staphylok.

Bei dieser Gelegenheit theilt Verf. auch die Resultate der bacteriologischen Untersuchung von 5 Tumoren mit (3 Ovarialcysten und 2 Pyosalpinx). Sämmtliche Ovarialcysten waren, ebenso wie die Cervix, steril. Auch der Inhalt der einen Pyosalpinx war steril. Die andere Pyosalpinx enthielt Staphylok.; bei diesem Falle trat nach einigen Tagen eitrige Peritonitis auf. *Wellmann.*

Gottschalk und **Immerwahr** (1821) haben die Beziehung der Bacterien des weiblichen Genitalkanals zur Endometritis studirt, indem sie 60 anderweitig noch nicht untersuchte oder behandelte Fälle

verwertheten. Bei $34^1/_2{}^0/_0$ konnte ein primärer Keimgehalt der Uterushöhle mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden*. In 39 Fällen fanden sich entweder Staphylok. (nie Streptok.) und verschiedenste nicht pathogene Bacterien. Es ergab sich auch, dass die specifische Gonokokken-Schleimhautentzündung nach dem Verschwinden der Gonokokken durch Staphylok. weiter unterhalten werden kann. Die Conception wird durch die Anwesenheit der nichtpathogenen Bacterien nicht gestört; während der Menses nahm die Zahl der Bacterien ab, bis zur Keimfreiheit. *Walz.*

Franz (1818) untersuchte den normalen Harn von 36 Männern, die nie an Gonorrhoe gelitten hatten. Eine Platinöse wurde in die Urethra eingeführt, und das so gewonnene Urethralsecret zur Anlegung von Agarplatten verwendet. Gleichzeitig wurden in vielen Fällen mit dem Urethralsecrete Deckgläschen bestrichen, mit Fuchsin gefärbt und mikroskopisch untersucht. In einigen Fällen wurden vom Smegma in Agarplatten Culturen angelegt. Nun folgte die Reinigung des Glans penis mit einer Sublimatlösung 1 : 1000 mit der Vorsicht, dass von der Lösung in die Harnröhre nichts gelange. Der Harn wurde dann in sterile Eprouvetten aufgefangen, und zwar die erste und die letzte Portion desselben. Von beiden wurde eine bestimmte Anzahl von Oesen in noch flüssiges Agar gebracht und Platten gegossen, und zum Vergleiche dieselbe Quantität des Harnes auf bereits erstarrten Agarplatten mit der Platinöse verstrichen. So weit es möglich war, wurde hierzu der einige Stunden in der Blase zurückgehaltene Harn benutzt. Gleichzeitig wurden öfters Agarplatten 5 Minuten lang der Luft des Krankenzimmers ausgesetzt, um festzustellen, ob einzelne daselbst zur Entwicklung gelangte Keime mit den im Urethralsecret und im Smegma vorgefundenen identisch seien.

Das Resultat der Untersuchungen ist folgendes: Das Urethralsecret wurde 41mal untersucht und zwar 28mal mit positivem, 13mal mit negativem Resultate, der Harn 52mal, darunter 21mal positiv, 31mal negativ. Es fanden sich verschiedene Kokken, Diplokokken, Streptok., Staphylok., kurze Bac., Bac. coli und Sarcina alba.

Die Untersuchungen bestätigen, dass die normale Urethra Bacterien enthalte, und zwar ist der Keimgehalt in der Fossa navicularis am grössten und nimmt ab, je weiter man mit der Oese eindringt. — Harn und Urethralsecret wurde gleichzeitig in 57 Fällen untersucht. Der Befund war 26mal im Urethralsecret und 18mal im Harne positiv, wovon 16mal dieselben Mikroorganismen im Harn und Urethra sich vorgefunden haben. Diese Zahlen beweisen zur Genüge, dass die Methode der Harnnahme ohne Katheterisation absolut ungeeignet ist, um aus durch sie gewonnenen bacteriologischen Untersuchungen Schlüsse auf die Aetiologie der Erkrankungen zu ziehen. *Wellmann.*

*) Es wird trotzdem angenommen werden müssen, dass die Infection des Endometriums von der Uterushöhle aus erfolgte. *Baumgarten.*

d) Vorkommen und Verhalten der Bacterien in der Aussenwelt

1826. **Abba, F.,** Ancora sullo studio batteriologico dell' acqua (Morgagni no. 6 p. 414). — (S. 775)

(Baron, C.,) Ueber Verunreinigungen der Kuhmilch und ihre Verhütung (Allg. med. Centralztg. No. 88, 89 p. 1057, 1069).

(Biel, W.,) Ueber einen schwarzen, Pigment bildenden Kartoffelbacillus [Diss.]. Jena, Fischer.

1827. **Blumenthal, F.,** Ueber die Producte der bacterischen Zersetzung der Milch (Virchow's Archiv Bd. 146, H. 1 p. 65). — (S. 782)

1828. **Boyce, R.,** and **W. A. Herdman,** Report on the possible infectivity of the oyster (British med. Journal vol. 2 p. 551). — (S. 785)

(Cramer, E.,) Ueber die Beschaffenheit des Heidelberger Trinkwassers [Aus: Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. Heidelberg, Winter].

1829. **Éffront, J.,** Etude sur le levain lactique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 9 p. 524). — (S. 782)

1830. **Fischer, B.,** Untersuchungen über die Verunreinigung des Kieler Hafens (Ztschr. f. Hygiene Bd. 23, H. 1 p. 1). — (S. 780)

1831. **Flügge, C.,** Ueber die Beziehungen zwischen Flusswasser und Grundwasser in Breslau nebst kritischen Bemerkungen über die Leistungsfähigkeit der chemischen Trinkwasseranalyse (Ibidem Bd. 22 p. 446). — (S. 777)

1832. **Flügge, C.,** Hygienische Beurtheilung von Trink- und Nutzwasser [20. Versamml. d. deutschen Vereins f. öffentl. Gesundheitspflege] (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 28 p. 210). — (S. 778)

(Freeman, Rowland Godfrey,) Low temperature pasteurisation of milk about 68° C. (Arch. of Pediatrics, August).

1833. **Frye, M. S.,** Notes upon the estimation of the number of bacteria in milk (New-York med. Record vol. 50 p. 442). — (S. 783)

(Hamburger, H. J.,) Bacillus cellulaeformans. Zur Bacteriologie der Fleischvergiftungen (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene H. 10 p. 186).

1834. **Hammerl, H.,** Das Wasserwerk der Stadt Graz vom hygienischen Standpunkt aus betrachtet (Archiv f. Hygiene Bd. 27 p. 264). — (S. 779)

1835. **Hankin, M.,** Les microbes des rivières de l'Inde (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 3 p. 175). — (S. 777)

Hinsdale, G., Infected atmosphere (Med. News vol. 68 p. 491). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

1836. **Holz, M.,** Das Wasser der Mosel und Seille bei Metz (Archiv f. Hygiene Bd. 25 p. 309). — (S. 775)

(Jäger, H.,) Naturwissenschaftliches und Sanitäres über Flussverunreinigung und Selbstreinigung unserer Gewässer (Medicinisches Correspdzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 21, 22).

1837. **Klein, E.,** On oyster culture in relation to disease (Local Government Board XXIV Annual Report 1894-1895, Supplement 1896 p. 109). — (S. 784)
(Knebel,) Die Bedeutung der Bacteriologie auf dem Gebiete der Milchwirthschaft (Frühling's landwirthschaftl. Ztg. H. 3 p. 90).
(Krämer, A.,) Ueber die durch das Wasser in den menschlichen und thierischen Organismus eingeführten Parasiten (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 19 p. 593).
(Lacour et **Sarin,)** Les eaux de Versailles, leur qualité et leur quantité (Annales d'Hygiène publ. t. 2, no. 3 p. 255).
1838. **Loeffler, F., G. Oesten** und **R. Sendtner,** Wasserversorgung, Wasseruntersuchung und Wasserbeurtheilung (mit Beiträgen von Th. Weyl) [Handbuch d. Hygiene, hrsg. v. Th. Weyl Bd. 1, Abth. 2. 9 ℳ. Jena, Fischer]. — (S. 779)
1839. **Lübbert, A.,** Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisirender Bacterien der Milch (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22, H. 1 p. 1). — (S. 781)
(MacWeeney, E. J.,) Report on the bacteriological examination of the water supplied to the Dublin military baracks (British med. Journal, September 12).
(MacWeeney, E. J.,) Testing drinking water for colon bacilli (Dublin Journal of med. Science, September p. 258).
(Martin, A. J.,) Concours de la ville de Paris pour l'épuration ou la stérilisation des eaux de rivière destinées à la boisson (Annales de Microgr. no. 4 p. 137).
1840. **Maul, R.,** Zur Beurtheilung des Trinkwassers [Vortrag, gehalten im Altmärker Aerzteverein zu Uchtspringe 2. September] (Münchener med. Wchschr. No. 45 p. 1101). — (S. 775)
(Mils, A.,) A propos de l'action de l'ozone sur la composition de la flore bactérienne de l'air d'une salle d'hôpital (Clinique, septembre 24).
(Mutschler, L.,) Das Arewasser bei Bern. Ein Beitrag zur Kenntniss der Selbstreinigung der Flüsse (Forschungsber. über Lebensmittel und ihre Beziehungen z. Hygiene H. 13 p. 399).
(Nussbaum, Ch., A. Wernich und **F. Hueppe,)** Das Wohnhaus. Bau und Einrichtung des Wohnhauses. Bacteriologie und Biologie der Wohnung. Gesetze, Verordnungen u. s. w. betr. billige Wohnungen [Handbuch d. Hygiene hrsg. v. Th. Weyl Bd. 4, Abth. 2, Lfg. 2. 9 ℳ 50 ₰. Jena, Fischer].
(Pfuhl, A.,) Beitrag zur Bedeutung der Kleidung als Infectionsvermittler [Aus: Allg. med. Centralztg.] Berlin, Coblentz.
1841. **Preisich, K.,** Fövárosunk ivóvizének megitélése bakteriologiai szempontból. Mesterséges homokszűrők által szolgáltatott viz egy évi vizsgálatának áttekintése kapcsán [Bacteriologische Beurtheilung des Trinkwassers unserer Hauptstadt; mit Berücksichtigung der auf ein Jahr bezüglichen Untersuchungsresultate des Wassers

aus den künstlichen Sandfiltern] (Magyar Orvosi Archivum p. 187). — (S. 775)

1842. **Roeper, K.**, Enthält die Muttermilch normaler Weise Mikroorganismen, speciell pathogene? [Diss.]. Marburg. — (S. 781)

1843. **Scheurlen, E.**, Geschichtliche und experimentelle Studien über den Prodigiosus (Archiv f. Hygiene Bd. 26 p. 1). — (S. 783)

1844. **Scofone, L.**, Esame batteriologico delle acque di neve di torrente e di lago (Archivio per le Scienze mediche vol. 20, fasc. 3). — (S. 774)

(Wesbrook, F.,) A new anaërobic putrefactive bacillus [Bacillus tachysporus] (Journal of Pathol. a. Bacteriol. July).

1845. **Wood, G. E. C.**, Circumstances under which infectious diseases may be conveyed by shellfish with special reference to oysters (British med. Journal vol. 2 p. 466, 759, 852). — (S. 784)

(Zacher, G.,) Holzpflaster und Mikrobien (Gesundheit No. 22 p. 337).

1846. **Żurakowski, A.**, Wyniki badania wody filtrowanej w Warszawie w. r. 1895 [Die Resultate der Untersuchung des filtrirten Flusswassers in Warschau im 1895] (Medycyna p. 646). — (S. 776)

1847. **Żurakowski, A.**, Kilka spostrzeżeń nad kolektorem bielańskim [Einige Beobachtungen über den Bielany'er Kanalisationswasser-Collector] (Medycyna p. 81). — (S. 780)

Scofone (1844), der an der wissenschaftlichen Expedition auf dem Monte Rosa 1894-1895 Theil nahm, konnte beobachten, dass selbst in den höchsten Regionen der Schnee durchaus nicht bacterienfrei ist. Doch fand er in den, aus der Nähe häufig besuchter Aborte entnommenen Schneeproben nie die gewöhnlichen Darm- und Fäulnissbacterien und erklärt dies aus der Einwirkung des Lichtes und der starken und häufigen Temperaturschwankungen auf hohen Bergen. Die Anzahl der Bacterien im ccm Wasser schwankte sehr, was Verf. durch die wechselnde Ruhe- und Bewegungszustände des Wassers bedingt glaubt.

Bezüglich der Luft fand Verf. die allgemeine Annahme bestätigt, dass in heissen Tagen die Atmosphäre in der Höhe sehr rein ist. Liess man die Koch'schen Apparate stundenlang offen in verschiedenen Stellungen, so blieben sie fast immer steril. Die isolirten Mikrobien waren fast alle gewöhnliche Wassersaprophyten. Ein einziger, den Verf. öfter fand, gehörte einer neuen Art an, die er „Bac. roseus Rosae“ nennt. Er ist ein kurzer, beweglicher Bac., tritt oft paarweise auf, bildet keine Sporen und ist 2 μ lang. In Gelatine entwickelt er sich nicht längs des Stichkanals, sondern nur auf der Oberfläche. Hier wächst er kräftig und bildet Colonien, die wachsweiss aussehen, rundlich sind und ziemlich regelmässige Ränder haben. Die Colonien wachsen schnell und entwickeln dabei eine zarte rosa Farbe, die sich der Gelatine mittheilt, während die Colonien wachsweiss bleiben. Die Gelatine verflüssigt sich sehr langsam. Auf Agar aufgestrichen wird die Colonie citronengelb, und der Agar nimmt die charakteristische rosa Farbe an.

Bouillon wird homogen getrübt ohne die rosa Farbe anzunehmen. Der Bac. roseus Rosae ist weder für Kaninchen noch für Meerschweinchen pathogen. *Trambusti.*

Abba (1826) beantwortet die Kritik des Dr. Ingria über seine Arbeit, den Bacteriengehalt der Gewässer betreffend. Er bestätigt seine früheren Untersuchungen, denen zu Folge es gelingt, Wasser, in das unter dem gebräuchlichem Druck, wie ihn die Syphonflaschen ertragen, Kohlensäure gebracht wird, während Tagen, Monaten und Jahren steril zu erhalten. *Trambusti.*

Maul (1840) legt bei der Beurtheilung des Trinkwassers grossen Werth auf den Nachweis von Darmbacterien (Prototyp. Bact. coli). Gelingt der Nachweis derselben, so müsse man ein solches Wasser als verdächtig zurückweisen[1]. Mit dem Burri-Stutzer'schen Verfahren[2] hat er eine Reihe von Wässern geprüft; gingen Colonien auf, so bestanden sie aus Bact. coli. Einmal habe er damit auch den Typhusbac. (identificirt durch Reincultur und bestätigt durch das klinische Bild der localausgebrochenen Epidemie) isolirt[3]. Die chemische Analyse könne als wichtiges Hilfsmittel zur vorläufigen Orientirung noch nicht entbehrt werden und sei für den praktischen Arzt geradezu unerlässlich[4]. *Czaplewski.*

Holz (1836) berichtet über chemische und zum geringen Theil auch bacteriologische Untersuchungen des Wassers der Mosel und Seille bei Metz. Dieselben wurden angestellt zur Klärung der Frage einer eventuellen Kanalisation von Metz, welche sowohl Abwässer wie Fäcalien aufzunehmen im Stande wäre. Bis jetzt gehen die flüssigen Abfallstoffe des Haushalts und gewerblicher Anlagen, ferner nach Schätzung Verf.'s auch etwa $^1/_6$ der Fäcalien durch eine Kanalisation an verschiedenen Stellen von Metz in die Mosel und ihren Nebenfluss die Seille, welche das Weichbild der Stadt durchfliessen. Im Uebrigen werden die Fäcalien in Gruben gesammelt, welche pneumatisch entleert werden. Dies geschieht bei einzelnen aber in 7-10 Jahren nur einmal! Sowohl durch die chemische als auch durch die leider spärlichen bacteriologischen Untersuchungen des Flusswassers der Mosel an 7 und der Seille an 2 Punkten wurde eine deutliche Verunreinigung des Flusswassers nachgewiesen, welche jedoch schon ca. 10,5 km unterhalb der Stadt durch Selbstreinigung des Flusses wieder ausgeglichen war. *Czaplewski.*

Preisich (1841) giebt anschliessend an seine Wasseruntersuchungen eine kurze Beschreibung der Budapester künstlichen Sandfilter. Die Filtrirschicht ist 1,35 m dick, besteht aus 30 cm geklopftem Stein, 30 cm

---

[1]) Verf. rechnet hierbei nicht mit der kolossalen Verbreitung des Bact. coli. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 646. Ref.

[3]) Diese Angabe Verf.'s ist, da jede genauere Angabe darüber fehlt, auf welche Methoden sich die Identificirung des fraglichen Typhusbac. stützt, mit Reserve aufzunehmen. Ref.

[4]) Der epochemachende Umschwung in den Anschauungen über Trinkwasserbeurtheilung, das in den Vordergrundstellen der Localinspection, ein Standpunkt, der von den bedeutendsten Hygienikern neuerdings vertreten wird, scheint dem Verf. noch ganz unbekannt geblieben zu sein. Ref.

feinem Kiesel, 75 cm feinem Sand. Der die Filtration verbessernde, aber auch hemmende Schlamm wird von der Oberfläche der Filter in Zeiträumen von 17-18 Tagen abgetragen; wird dabei die Sandschicht 50 cm dick, so wird sie wieder auf 75 cm ergänzt; die Filtrirgeschwindigkeit wechselt zwischen 0,7-2,5 m pro Stunde. Aus diesen Filtrirwerken stammendes Wasser untersuchte P. ein Jahr (1894) hindurch. Eine Gelatine von 0,13-0,15proc. Alkalicität erwies sich am brauchbarsten, denn schwächer alkalische Gelatine wurde von den verflüssigenden Bacterien zu schnell gelöst. Fünfmal wurde eine bedeutende Ansteigung des Bacteriengehaltes beobachtet: zwischen Januar und Februar, Anfang Mai, gegen Mitte Juli, zwischen August und September und Ende December. Diese Ansteigung fiel theils mit der Reinigung (Schlammabtragung), theils mit einer zu grossen und unconstanten Schnelligkeit (2,0 m) der Filtrirung zusammen. Wie aus den beigefügten Tabellen ersichtlich, variirte der Bacteriengehalt pro ccm zwischen 30 und 2000. Zuletzt giebt P. eine Skizze über die neuen Wasserwerke bei Káposztás Megyer; dieselben werden von 15 Brunnen gebildet, wovon derzeit 8 vollendet und im Gebrauche sind. Die Brunnen sind 50-90 m vom Donauufer entfernt, gehen durch eine 1,8-4,0 m dicke Humusschicht, und eine 4,5-9,5 m hohe Sand- und Kieselschicht bis auf eine Schicht blauen Thons. Im oberen Theil sind die Brunnen eng (2,83 m) und ausgemauert, im untern weit (5 m im Durchmesser) und mit durchbrochenen Eisencylindern ausgekleidet; das zur Pumpe führende Ableitungsrohr beginnt 30 cm über dem Boden jedes Brunnens. Das Wasser dieser Brunnen hat 12-14° C.; sein Keimgehalt betrug im ccm 5-63. Die oben erwähnten Sandfilter liefern bei einer Filtrirschnelligkeit von 1 m täglich 12 000 cbm Wasser; von den letztgenannten Brunnen liefern die fertigen 8 täglich 60 000 m, die noch nicht fertigen sind für ein ähnliches Quantum berechnet. Mit dem von älteren Brunnen gelieferten Wasser berechnet P. die Leistungsfähigkeit der Budapester Wasserwerke auf 114 000 cbm. Thatsächlich beträgt der durchschnittliche Tagesbedarf 90 000 m, was per Kopf gerechnet 180 l giebt. *Preisz.*

Żurakowski (1846) beschreibt die Resultate seiner Untersuchungen von Weichselwasser, welches für die Wasserversorgung vor dem Gebrauche mittels Sandfiltern filtrirt wird. Z. kommt zu dem Schlusse, dass die Anzahl der Keime im filtrirten Wasser stets abhängig ist von der des unfiltrirten und dass das Verhältniss 0,95 % beträgt. Er ist der Meinung, dass die Bacterien im filtrirten Wasser qualitativ dieselben sind, wie die im unfiltrirten, eine Thatsache, welche im Widerspruch steht mit früheren Resultaten, welche Ref.[1] gelegentlich gleicher Untersuchungen ausgesprochen hat. Die Anzahl der Bacterien in unfiltrirtem Wasser beträgt nach Z. durchschnittlich 2785 in 1 ccm, auch in Tagen des Hochwassers. Wenn man aber die Hochwasseranzahl herausnimmt, so beträgt die normale Bacterien-Anzahl in unfiltrirtem Wasser 880. In filtrirtem Wasser ergiebt

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 701. Ref.

sich eine Anzahl von 40 im ganzen Jahre, in Hochwasser-Tagen dagegen nur 22 in 1 ccm. *Bujwid.*

Hankin (1835) berichtet in einem Briefe aus Agra über sehr auffallende bacterientödtende Eigenschaften, welche das Wasser mehrerer indischer Flüsse (Jumna und Ganges) gegenüber dem Choleravibrio entfaltet. Bei Agra (160000 Einwohner) wird die Jumna durch sämmtliche Abwässer der Stadt verunreinigt. Der Bacteriengehalt (oberhalb der Stadt 300-750 Keime in 1 ccm) steigt auf 16000-21000, fällt aber in 3-4 Meilen unterhalb bis auf 4500, 5-6 Meilen unterhalb bis auf 500-760, und beträgt 120 Meilen unterhalb nur noch 125-130, ganz wie bei Dhobus-Strat, welches 5-6 Meilen stromaufwärts von Agra liegt. Der Fluss besitzt also eine enorme Selbstreinigung[1]. Es zeigte sich nun, dass in dem Wasser der Jumna Cholerabac. meist in 2, spätestens in $3^1/_2$ Stunden abgestorben waren (Peptoncultur), während das bei Wasser aus Brunnen nicht der Fall war. Durch Kochen verlor auch das Jumnawasser seine bactericide Eigenschaft*. *Czaplewski.*

Flügge (1831) tritt in einer, hauptsächlich rein hygienische Fragen berührenden Abhandlung warm für die sachverständige Localinspection bei der Begutachtung von Brunnenwässern ein und bringt weitere Beläge für die Werthlosigkeit der bisherigen Untersuchungsmethoden bei. Ein Vergleich der Resultate der Inspection und der chemischen Untersuchung ergab zwischen diesen beiden erhebliche Disharmonien. Bei den durch chemische Analyse erhaltenen Beanstandungen käme es darauf an, ob die gefundenen chemischen Verunreinigungen abhängig sind von localen Defecten der Anlage, welche ausschliesslich zu Infectionen Anlass geben können, oder ob sie durch ganz andere Einflüsse bedingt sind, welche keine Infectionsgefahr mit sich bringen und dann freilich die chemischen Resultate zu einem ungeeigneten hygienischen Criterium machen. Was nun diese letzteren Einflüsse anbetrifft, so steigt erstens mit grösserer Bodendichtigkeit der Gehalt des Grundwassers an verunreinigenden Stoffen und sinkt umgekehrt — bei sonst gleicher Zufuhr an verunreinigenden Stoffen — mit zunehmender Durchlässigkeit des Bodens. Zweitens kommt dafür die Tieflage der Brunnensohle in Betracht, insofern die Verunreinigung um so grösser zu sein pflegt, je flacher der Brunnen ist; drittens ferner die stärkere oder geringere Benutzung des Brunnens; viertens zeitliche Schwankungen bedingt durch Witterungsverhältnisse und Regenmengen. Eine deutliche Verbesserung des Grundwassers infolge Bodenreinigung nach Einführung der Kanalisation liess sich nicht constatiren. Dieser Reinigungsprocess des Bodens verläuft vielmehr äusserst chronisch (mitunter erst in 20-40 Jahren messbar). Durch Vergleich des Gehalts von der Oder verschieden weit entfernter Brunnen an Kalk und des Chlor- und N_2O_5 gehalts bei niedrigem Wasserstand bezw. bei Hochwasser konnte F. den Zutritt von Oder-

[1]) wobei wohl auch die Sonnenwirkung mitspielen dürfte. Ref.

*) Dieser Umstand weist darauf hin, dass die „bacterientödtende“ Eigenschaft wohl nur in dem Moment der Concurrenz der Wasserbacterien zu suchen ist. *Baumgarten.*

wasser zum Grundwasser nachweisen. Er misst diesem letzteren aber keine grosse hygienische Bedeutung bei. Namentlich wurde dadurch die Infectionsgefahr nicht geändert. Die durch Brunnendefecte in den Brunnen gelangten Keime würden durch das zutretende Flusswasser sicher nicht aus diesem entfernt; andererseits träten, wie die bacteriologischen Analysen bewiesen, auch nicht die zahlreichen Keime des Flusswassers in die Brunnen über, sondern würden durch den feinporigen Breslauer Boden schon in geringer Schichtdicke abfiltrirt. Was die Beurtheilung der Brunnenverunreinigung anlangt, so rangire man die Brunnen nach Chlor-Nitratgehalt etc. in Stufen mit regelmässigem Abstand ein; „solange innerhalb einer Stufe noch zahlreiche und zu einem grösseren Terrain gehörige Brunnen vorkommen, rechnet man dieselben noch zu den in durchschnittlicher Weise verunreinigten; diejenigen höheren Stufen, welche uns durch einzelne, zerstreute Brunnen repräsentirt werden, sieht man als local verunreinigte und der Controle bedürftig an“. Nur mit dieser Einschränkung könne man noch die chemische Untersuchung für die hygienische Beurtheilung des Wassers benutzen. Eine Zufuhr gelöster „Stoffe“ durch den Grundwasserstrom bei sonst tadelloser Anlage, Ausschluss von Defecten und Einlaufen in den Brunnenschacht und appetitlicher Beschaffenheit des Wassers, hält er für unbedenklich. *Czaplewski.*

Flügge (1832) hatte auf der 20. Versammlung des ‚Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege' zu Stuttgart am 11.-13. September 1895 das 5. Referat über die hygienische Beurtheilung von Trink- und Nutzwasser übernommen, welches in folgenden Schlusssätzen gipfelt:

1. „Die bis jetzt übliche hygienische Begutachtung der Wässer, lediglich auf Grund der chemischen, bacteriologischen und mikroskopischen Untersuchung eingesandter Proben ist fast in allen Fällen verwerflich“. 2. „Die einmalige Prüfung eines Wassers auf seine hygienische Zulässigkeit als Trink- oder Brauchwasser muss vor Allem durch Besichtigung und sachverständige Untersuchung der Entnahmestelle und der Betriebsanlage erfolgen. In manchen Fällen liefert diese Prüfung allein bereits eine Entscheidung. Meistens ist eine Ergänzung durch grobsinnliche Prüfung des Wassers, sowie durch die Eisen- und Härtebestimmung wünschenswerth, selten ist eine weitergehende chemische, bacteriologische oder mikroskopische Untersuchung zur Sicherung der Resultate erforderlich. Bei Neuanlagen von centralen Grundwasserversorgungen muss man sich mit besonderer Sorgfalt von der Keimfreiheit des betreffenden Grundwassers vergewissern“. 3. „Zur fortlaufenden Controle von Wasserversorgungen, deren Anlage und Betrieb bekannt ist, eignet sich die bacteriologische, zuweilen auch die chemische Analyse einwandfrei entnommener Proben. Die hygienische Bedeutung auffälliger Resultate der Analyse ist meist nur aus einer wiederholten Besichtigung und Untersuchung der Versorgungsanlage zu entnehmen“. Hinsichlich der höchst interessanten Details des Vortrages, in welchem Verf. den allmählichen Umschwung in der Beurtheilung des Trink- und Gebrauchswassers entwickelt, muss auf das Original verwiesen werden. *Czaplewski.*

Hammerl (1834) untersuchte das Wasserwerk der Stadt Graz vom hygienischen Standpunkte aus. Die interessante Arbeit enthält wenig bacteriologische Angaben. Auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen der verschiedenen Pumpbrunnen und der Sammelbrunnen der Wasserleitungsanlage einerseits, sowie des Flusswassers der Mur andererseits kommt er zu dem Schlusse, dass das Grazer Leitungswasser ein Mischwasser ist, welches sich zusammensetzt einerseits aus Grundwasser, welches grösstentheils von den im Nordosten der Thalsohle, in welcher Graz liegt, aufsteigenden Erhebungen, andererseits aus seitlich filtrirten Flusswasser der Mur. Das Mischungsverhältniss ist verschieden je nach Lage der Schöpfstelle, Höhe des Grundwasserstandes und Hochgang des Flusses. Bei niedrigem Grundwasser und starkem Wasserverbrauch wird mehr Murwasser übertreten. Bei umgekehrten Verhältnissen wird das Grundwasser überwiegen. Trotzdem ist das Grazer Leitungswasser physikalisch-chemisch und auch bacteriologisch als einwandsfrei und hygienisch nicht zu beanstanden zu bezeichnen, da die filtrirende Erdschicht ein Uebertreten von Keimen aus dem Flusse in die Brunnen nicht zulässt. Ja das Wasser der Schöpfstellen zeigt den Typus von Grundwasser, da es sehr keimarm, mitunter keimfrei ist, Bacterienzunahme auf äussere Verunreinigungen zurückgeführt werden kann und auch wieder von selbst schwindet. *Czaplewski.*

Loeffler, Oesten und **Sendtner** (1838) haben im Handbuch der Hygiene von Th. Weyl die Bearbeitung des Capitels ‚Wasser' übernommen. Die Wasserversorgung wird behandelt von Oberingenieur Oesten in Berlin (p. 415-504), die chemische Untersuchung des Trinkwassers von R. Sendtner, Inspector der kgl. Untersuchungsanstalt in München (p. 509 bis 543). Der die Leser des Jahresberichts hauptsächlich interessirende dritte Theil des Buches (p. 548-734) ist bearbeitet von Geheimrath Professor Dr. Loeffler in Greifswald. Nach einer kurzen Einleitung entwickelt er die Lehre von den mikroskopischen Wasserorganismen, und giebt im 3. Abschnitt eine Uebersicht der hygienisch wichtigeren Wasserorganismen (Wasserthiere, Wasserpflanzen, Bacterien). Der 4. Abschnitt behandelt die Methoden zur Untersuchung der Wasserorganismen, der 5. das Wasser in seinem Kreislauf und die Mikroorganismen und beleuchtet die Wandlung in den Anschauungen über den Werth der bacteriologischen Untersuchung für die Beurtheilung der Wässer. Der 6. Abschnitt ist der Verbreitung von Krankheiten durch das Wasser gewidmet, der 7. dem Verhalten der pathogenen Bacterien im Wasser unter Berücksichtigung der experimentellen Ergebnisse. Der 8. und 10. Abschnitt schildern den Einfluss niederer Temperaturen und des Lichtes auf die Bacterien im Wasser, sowie das Verhalten derselben in kohlesäurehaltigen Wässern und in natürlichen Mineralwässern. Der 11. und 12. Abschnitt behandeln dann im Zusammenhange die Bacteriologie und die wasserreinigenden Verfahren und Apparate, sowie die wasserleitenden Apparate (einschliesslich Desinfection derselben). — Der 4. Theil des Buches ist der Beurtheilung des Trinkwassers gewidmet. Die Einleitung, ferner die Abschnitte über Beurtheilung auf Grund der Ocularinspection, sowie der chemischen Analyse und über

die Anforderungen an ein Trinkwasser auf Grund der physikalischen und chemischen Untersuchung sind von Dr. SENDTNER, der 4. sehr wichtige über die Beurtheilung des Wassers vom sanitären Standpunkt aus von Professor LOEFFLER verfasst. — Auf Einzelheiten des gediegenen Werkes kann natürlich hier nicht eingegangen werden. Die Ausstattung des Buches ist die bekannte des Gustav Fischer'schen Verlages. Durch zahlreiche zweckentsprechende Abbildungen im Text wird das Verständniss des Geschilderten unterstützt. Literaturverzeichnisse sind den einzelnen Capiteln beigegeben. *Czaplewski.*

B. Fischer (1830) tritt in einer eingehenden und werthvollen Studie für die Einführung der Schwemmkanalisation in Kiel ein. Die Reinhaltung des Hafens soll durch Einleiten der Schmutzwässer in die Aussenföhrde gesichert werden. Auf die zahlreichen interessanten Details der umfangreichen Arbeit kann hier nicht näher eingegangen werden. Von den bacteriologischen Details mögen folgende Sätze hier Erwähnung finden: Nicht verunreinigtes Meerwasser enthielt an der Oberfläche in der Regel weniger als 100 Keime in 1 ccm, eine grössere Bacterienzahl legt den Verdacht einer stattgehabten Verunreinigung nahe. „Enthält das Hafenwasser an einer Stelle mehr als 500 Bacterien, und ist dieser erhöhte Keimgehalt nicht etwa durch eine vermehrte Aufnahme von Keimen aus den Ufern bezw. aus dem Hafengrunde zu Stande gekommen, was bei dem Wasser in nächster Nähe der Ufer, namentlich an seichteren Stellen und bei stärkerer Wellenbewegung, stattfinden kann, so müssen wir diesen stärkeren Bacteriengehalt auf eine Verunreinigung durch Abgänge von den Schiffen, durch von Land eingeleitete Schmutzwässer u. s. w. beziehen, und zwar auch dann, wenn durch die physikalisch-chemische Untersuchung Zeichen einer Verunreinigung nicht aufgefunden werden". Wird bei stärkerem Keimgehalt an der Oberfläche in 1-3 m Tiefe ein erheblich niedrigerer Keimgehalt angetroffen, so sei damit schon die Verunreinigung des Oberflächenwassers zur Genüge dargethan. Gelegentlich der Eröffnung des Kaiser-Wilhelm-Kanals stieg der Keimgehalt im Kieler Hafen bis 2 Tage vor der Kanalfeier um das 7fache, 2 Tage nach der Beendigung derselben bis auf das 25fache! Diese Keimsteigerung glaubt F. jedoch nicht auf die von den Schiffen ausgegangene Verunreinigung, sondern in der Hauptsache auf die Schmutzwässer der in den Hafen entwässernden Ortschaften zurückführen zu sollen bei fehlender bezw. schwacher Strömung und Wellenbewegung. Mitbesprochen sind die Untersuchungsergebnisse bei anderen verunreinigten Seehäfen: Palermo (nach ALESSI), Oran (nach CASSEDEBAT) und Flensburg (nach Kreisphysikus Dr. DENEKE). Details siehe im Original. *Czaplewski.*

Żurakowski (1847) beschreibt einige Beobachtungen, welche er an dem Kanalwasser des Hauptcollectors in Warschau gemacht hat. Warschau besitzt seit einigen Jahren eine Schwemmkanalisation, mittels welcher die ganze Stadt kanalisirt worden ist. Das Schmutzwasser sammelt sich in einem grossen Collector, welcher alles Kanalwasser unterhalb der Stadt bei Bielany in die Weichsel führt. In dem Schmutzwasser hat

Z. bei der ersten Versuchsreihe durchschnittlich 11,875 bis 10,095 Millionen Keime gefunden, bei der zweiten, bei welcher möglichst genau dasselbe Wasser aus einer 2,700 m langen Strecke an drei verschiedenen Stellen entnommen wurde, hat er 6,32 bis 9,44 Millionen Keime gefunden. Es ist mithin keine Abnahme in der Keim-Anzahl während des Durchlaufens dieser Strecke bemerkt worden. *Bujwid.*

Roeper (1842) hat in 28 Proben die Milch von 12 Frauen untersucht und nur 5mal Keimfreiheit gefunden. Meist fand sich der Staphylok. pyog. albus, dann der aureus. Wahrscheinlich sei die Milch selbst steril, und gelangen die Mikroorganismen aus den grösseren Ausführungsgängen der Brustwarze bei der Entleerung der Milch in dieselbe. *Walz.*

Lübbert (1839) hat eine der von Flügge[1] seinerzeit aus der Milch beschriebenen pathogenen Bacterienarten (Bac. I von Flügge) einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Dieselbe gehört zu den peptonisirenden Milchbacterien Flügge's und ist sehr widerstandsfähig, da die fertig ausgebildeten Sporen ein zweistündiges Erhitzen im Dampf von 100° ohne Schaden ertragen. Die Milch wird durch diese Art bei 35° in den ersten 12 Stunden grobsinnlich nicht verändert, dann bildet sich zuerst eine schmale Serumzone und fortschreitende Peptonisirung ohne Reactionsänderung. Die Milchculturen erwiesen sich bei Fütterung für junge Hunde und Meerschweinchen als giftig, ältere Hunde vertrugen grössere Mengen ohne Schaden. Auch bei subcutaner und intraperitonealer Impfung waren die Milchculturen für Meerschweinchen sehr giftig und zwar am giftigsten, wenn die Milchcultur in ganz dünner Schicht bei 35° gezüchtet wurde. In diesem Falle tödtete 1 ccm intraperitoneal Meerschweinchen von 300 g innerhalb 24 Stunden. Durch Filtriren mittels Kaolinfilter, Papierfilter etc. werden ungiftige Filtrate erhalten. Das Gift gelangte nur ins Filtrat, wenn man für ein schnelles Ablaufen Sorge trägt. Durch mikroskopische Untersuchungen und Culturen wurde nun erwiesen, dass die ungiftigen Filtrate keimfrei bezw. keimarm, die giftigen dagegen enorm keimhaltig waren. Dadurch kam Verf. zur Vermuthung, dass das wirksame giftige Princip der zersetzten Milch kein Stoffwechselproduct, sondern die Leibessubstanz der Bac. selbst sei. Zum Beweise wurden Versuche mit isolirten Bac. von Culturen angestellt, welche diese Vermuthung vollauf bestätigten. Bei intraperitonealer Impfung genügten 25 Millionen isolirte Bac., um Meerschweinchen von 300 g zu tödten; für kleinere Thiere genügten $12^1/_2$ Millionen. Auch durch Fütterung mit isolirten Bac. konnten Meerschweinchen und junge Hunde getödtet werden. Es genügten also die in der zersetzten Milch vorhandenen Bac.-Leiber allein schon zur Erklärung des toxischen Effectes. In allen Fällen handelt es sich nur um Intoxication, keine Infection; die Bacterien sind nur im Darm, aber nicht ausserhalb desselben im Körper nachweisbar. Wie der Bac.-Leib seine so eminent toxische Wirkung ausübt, konnte Verf. nicht entscheiden. Die Verdauungssäfte vermochten aus den Bac. kein Gift in Lösung zu bringen. In der Bauch-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 683. Ref.

höhle des lebenden Thieres werden die Bac. sehr rasch aufgelöst. Der durch Chloroform oder Kochen abgetödtete Bac. ist dagegen ungiftig wie gekochte giftige Milch, erst bei sehr grossen Dosen intraperitoneal wurden die Resultate zweifelhaft.

Die Bedeutung des Bac. für die Sommerdiarrhoe des Kindes müssten weitere Untersuchungen ergeben. Der Nachweis sei aber sehr schwierig. Verf. betont hierbei, dass der Bac. mitunter Sporen ohne Resistenz bilden kann. — In milchhygienischer Hinsicht fordert er das Verbot der Bezeichnung „keimfreier" oder „sterilisirter" Milch, weil diese eben häufig gerade durch diesen gefährlichen Bac. zersetzt ist. Man solle auch nie den Kindern Milchvorrath an abgekochter Milch für den ganzen Nachmittag oder mehrere Stunden mitgeben, weil sich in dieser Zeit bereits dieser verderbliche Bac. entwickelt haben kann. *Czaplewski.*

Blumenthal (1827) studirte die Zersetzung der Milch bei der spontanen Zersetzung und nach Impfung mit Bact. coli, Milchsäurebacterien, Oidium lactis, Typhusbac., Pneumoniediplokokken, Cholerabac., Milchsäurebac. (Hueppe). Nur der letztere leitet eine reine Milchsäuregährung ein, wie eine solche auch bei der spontanen Milchzersetzung stattfinden kann. Häufiger sei bei der spontanen Milchzersetzung die Bernsteinsäuregährung. Letztere ist eine sehr verbreitete in der Milch vorkommende Zersetzungsart. Die Bernsteinsäuregährung geht einher unter Bildung von Alkohol, Aldehyd, flüchtigen Säuren und der Bernsteinsäure, welche ohne Rücksicht auf die Reaction vorzüglich aus dem Milchzucker entstehen. Bei Bruttemperatur verläuft die Gährung schneller. Zusatz von kohlensaurem Kalk scheine die Bildung flüchtiger Säuren zu begünstigen. Letztere finden sich auch bei der Milchsäuregährung, gleichfalls aus dem Milchzucker stammend. Auch die Phosphorfleischsäure kann eine Quelle für die Zersetzungsproducte der Milch bilden. Nur vom lebenden Eiweiss werde Milchsäure gebildet, nicht aber in einem abgestorbenen Gewebe, auch nicht bei der bacteritischen Zersetzung der Eiweisskörper. Ueberall, wo bei der Eiweisszersetzung von Milchsäure die Rede ist, sei dafür Bernsteinsäure zu setzen.

Durch Versuche mit den Bacterien der Cholera, Diphtherie und des Tetanus wurde festgestellt, dass in alkalisirter Milch mehr Toxine gebildet wurden. Die neutrale Reaction, nicht aber der Milchzucker als solcher, besitze einen wesentlichen Einfluss bei der Hinderung der Toxinbildung. Die Toxine brauchten überhaupt nicht aus dem Eiweiss des Zersetzungsmaterials zu stammen; in den Versuchen an Milch zeigte sich gerade, dass die Bacterien, trotzdem ihnen reichlich Eiweisskörper zur Zersetzung geboten wurden, dieselben dennoch zur Toxinbildung verschmähen. *Czaplewski.*

Éffront (1829) beschäftigt sich mit der Frage der Milchsäuregährung, welche letztere bekanntlich bei der Presshefefabrication und bei der Brennerei vor der Anstellung mit Hefe in der zu vergährenden Würze u. s. w. eingeleitet wird. Er kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Der günstige Einfluss der Milchsäuregährung kann nicht der antiseptischen Wirkung der Milchsäure beigemessen werden.

2. Die allgemeinen Bedingungen, unter denen man industriell die Milchsäuregährung bewirkt (Concentration, Acidität der Würze, niedere Gährtemperatur) beeinflussen sehr merklich die physiologischen Eigenschaften der Hefen; die unter diesen Bedingungen erzeugten Zellen sind durch ihre grosse Wirksamkeit ausgezeichnet.

3. Die Wirksamkeit einer Hefe hängt ab besonders von ihrem Gährvermögen; eine Hefe gezüchtet unter Bedingungen, welche ein schwaches Gährvermögen erzeugen, wird wenig kräftige Zellen liefern. Umgekehrt, wenn die Bedingungen für die Hefebildung ungünstig, das Verhältniss zwischen zerstörtem Zucker und gebildeter Hefe gross ist, werden die aus dieser Arbeit resultirenden Zellen eine um so grössere Wirkungskraft zeigen, als die Gährkraft höher ist. Die Wirkungskraft hängt also von den Ernten ab; eine Hefe, welche eine starke Ernte geliefert hat, wird wenig wirksame Zellen liefern, während dieselbe Hefe in einer an Nährstoffen reichen Würze gezüchtet, aber unter Bedingungen, welche die Vermehrung beschränken, Generationen sehr wirksamer Zellen liefert.

4. Unter den Bedingungen, welche man in der Praxis zur Erzielung der Milchsäuregährung einhält, kann die Vermehrung der Hefe nicht beträchtlich sein, und die Wirksamkeit der Hefe ist eine Folge ihrer schwachen Vermehrung.

5. Die Milchsäurebildung vollzieht sich in der Industrie bei 50°. Die Wahl dieser Temperatur kann man dadurch erklären, dass sich bei dieser Temperatur durch Selection gerade eine milchsäurebildende Art entwickelt, welche diese hohe Temperatur gut verträgt, eine schnelle Säuerung bewirkt und nur minimale Mengen flüchtiger (Fett-)Säuren bildet.

Czaplewski.

Für die Milchuntersuchung fügt **Frye** (1833) zu 50 ccm sterilen Wassers 0,5 ccm Milch und bringt von dieser Verdünnung 1 ccm in flüssige Gelatine oder Agar-Agar zum Zwecke der Plattengiessung. Die Platten werden dann in dem kalten bezw. warmen Thermostaten aufbewahrt und nach 48-72 Stunden die Colonien gezählt. Man muss auf die Temperatur der Incubation achten und auch auf die Frische der Milch. 4 Tabellen sind der Arbeit beigefügt, die Auskunft geben über die Anzahl der Bacterien, die in verschiedenen Milchproben gefunden werden. *Kanthack.*

Scheurlen (1843) giebt eine lesenswerthe Darstellung der Entwicklung unserer Kenntnisse über den Bac. prodigiosus. Ein Ueberblick über die durch ihn veranlassten Epidemien von Rothwerden der Speisen ergiebt, dass es hauptsächlich die Monate Juli bis September gewesen sind, in denen solche Ereignisse eintraten. Die Art und Weise, wie sich der Prodigiosus verbreitet, räth Sch. zu studiren, weil man daran „ein gutes Vergleichsobject mit den Hausepidemien von Typhus und Cholera“ habe. Nach Sch.'s experimentellen Untersuchungen ist der Prodigiosus ein beweglicher Bac. mit abgerundeten Enden und 2 bis 4 Geisseln an den Längsseiten. Auf Kartoffeln erscheint er unbeweglich und in mikrokokkenähnlicher Form, weil ein von ihm erzeugtes flüchtiges Alkali (Ammoniak) die äussere Schicht der Bacterien schleimig aufquellen lässt; in flüssigen Sub-

straten hat er seinen erstbeschriebenen Charakter, weil hier seine ihn schädigenden Stoffwechselproducte abgeführt bezw. neutralisirt werden. Der Farbstoff des Prodigiosus ist in Alkohol, Aether, Chloroform, Xylol, fetten und ätherischen Oelen, Eisessig, Schwefelkohlenstoff, Laugen leicht löslich, schwer löslich in reinem und angesäuertem Wasser. Stickstoff enthält der Farbstoff nicht oder höchstens sehr wenig. Säurezusatz lässt ihn roth, Alkali gelb erscheinen. Reducirende Mittel entfärben ihn; eine Reoxydation gelingt nicht. Ausser dem Farbstoff bildet der Prodigiosus noch grosse Mengen von Ammoniak, geringe Mengen Methylamin, Ameisensäure und Bernsteinsäure. Zucker vergährt er nicht. In einer mit Soda neutralisirten Zuckerbouillon entsteht unter seinem Wachsthum allerdings Gas, aber nicht durch Vergährung des Zuckers, sondern infolge von Verdrängung der Kohlensäure durch die gebildeten stärkeren Säuren. *Abel.*

E. Klein (1837) untersuchte das Verhalten des Typhusbac. und Choleravibrio in Abfuhrwasser, reinem Wasser und Seewasser; ihr Verhalten im Körper der Auster und die Bacterien, die sich in gewöhnlichen Austern finden lassen. Er zeigt u. A., dass, wenn man Austern in Wasser legt und mit Typhusbac. inficirt, dieser Bac. noch 4-18 Tage später aus der Auster gewonnen werden kann. K. fand, dass, wenn er mit Choleravibrionen in derselben Weise experimentirte, diese im Austerkörper stark verändert werden können und zwar so sehr, dass sie nicht mehr die Pfeiffer'sche Reaction geben. Der Arbeit sind 16 ausgezeichnete Tafeln mit sehr guten Photogrammen beigefügt. Ein jeder, der sich mit der Variabilität des Choleravibrio beschäftigt, muss sie studiren, da sie sich nicht gut zu einem kurzgedrängten Referat eignet. Bei der Züchtung in der Auster fand Verf. 5 verschiedene Varietäten, die sämmtlich von einer einzigen Art stammten. K. bereitete sich ein Choleraserum, indem er ein Meerschweinchen gegen die Stammart immunisirte. 3 der neuen Varietäten reagirten nicht mit Agglutination; 2 gaben keine Pfeiffer'sche Reaction. *Kanthack.*

Wood (1845) hat im Laboratorium die Umstände studirt, welche Austern und andere Mollusken als Infectionsträger gefährlich machen können. Er weist zu Anfang darauf hin, dass Austern hauptsächlich an den Flussmündungen gezüchtet werden, wo natürlich oft in Menge das Abfuhrmaterial der Syle sich ansammelt. Man muss deshalb untersuchen, in wieweit eine solche Verunreinigung der Austern für den Menschen von Gefahr sein kann. Dies ist um so wichtiger, da jüngst in England und Frankreich die Auster als Ursache mehrerer Ausbrüche von Abdominaltyphus verdächtigt wurde. W. machte Versuche, um sich zu überzeugen, wie lange Typhusbac. und Choleravibrio in der Auster und im Seewasser leben können. Er weist nach, dass diese beiden Organismen lange Zeit in See- und Flusswasser leben können, im sterilisirten Wasser gewöhnlich mehrere Monate lang, gleichgültig ob die Temperatur niedrig (4-7 °C.) oder hoch war (12-20 °), sodass man an der Dauerhaftigkeit dieser Bacterien im Salzwasser nicht zweifeln kann. Legt man Austern für 12 Stunden in Wasser, in welchem Vibrionen suspendirt sind, und überträgt sie dann in frisches Wasser, welches öfters gewechselt wird, so können Vibrionen

noch nach 18 Tagen in denselben gefunden werden. Als W. die Versuche mit Staphylok. aureus wiederholte, fand er, dass die Anzahl der Colonien von Tag zu Tag abnahm; während er nämlich am ersten Tage 80-100000 Colonien züchtete, ergaben sich am 21. Tage nur 10-15. In der von der Auster eingeschlossenen Flüssigkeit vermehren sich Typhusbac. und Choleravibrionen bei höherer Temperatur, jedoch nicht bei der gewöhnlichen Austertemperatur. Wäscht man die Austern in sterilem Wasser, so kann man fast alle Organismen entfernen, sodass sich die Auster wahrscheinlich schnell aller Contamination entledigen kann. Bewahrt man Austern lege artis auf, so vermehrt sich die Anzahl der Bacterien in ihrer Körperflüssigkeit sehr schnell und zwar von 60-80 am ersten Tage bis zu 12-14000 am 6. Tage. Verf. schliesst, dass Verunreinigungen des Austerbettes gefahrbringend sein können, man solle daher alle aus verunreinigtem Wasser stammenden Austern nicht geniessen. *Kanthack.*

Boyce und **Herdman** (1828) weisen darauf hin, dass reines Seewasser das beste Nährmedium für Austern darstellt und dass verunreinigte Austern durch reines Seewasser von pathogenen Bacterien befreit werden können. Sie zeigen ausserdem, dass Bact. coli und Typhusbac. 14-21 Tage im Seewasser gut gedeihen können. Im Magen der Auster fand sich Bact. coli oft in grosser Anzahl, auch Proteus. Der Typhusbac. vermehrt sich weder im Wasser* noch im Austergewebe. Durch Aufenthalt in reinem Seewasser wird die Auster schnell gereinigt, denn sie gedeiht besser in fliessendem reinen Wasser, als in einer schmutzigen, stagnirenden Lache. *Kanthack.*

*) Dies widerspricht der obigen Angabe, wonach „Typhusbac." 14-21 Tage im Seewasser gut gedeihen können. *Baumgarten.*

C. Allgemeine Methodik, Desinfectionspraxis und Technisches

Referenten: **Doc. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Prof. Dr. A. Holst** (Christiania), **Dr. B. Honsell** (Tübingen), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Ferrara).

1848. **Ahlfeld, F.,** Einige Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit des Herrn Dr. Leedham-Green (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 361). — (S. 835)

1849. **Ahlfeld, F.,** und **F. Vahle,** Die Wirkung des Alkohols bei der geburtshülflichen Desinfection (Ibidem No. 6 p. 81). — (S. 833)

(Amat, Ch.,) Un moyen bien simple d'assurer partout la bénéfice de la désinfection (Bull. génér. de Thérapeutique t. 130, no. 8 p. 371).

(Arnould, J.,) La désinfection publique. fr. 5,50. Paris, Rueff & Co.

1850. **Amundsen, O. G.,** und **Y. Ustvedt,** Forsög med Desinfectionstönder [Versuche mit Desinfectionstonnen] (Tidsskrift for den norske Lægeforening p. 619). — (S. 809)

(Beck, G.,) Eine weitere Vereinfachung der Serumspritze (Aerztl. Polytechnik No. 7; Ztschr. f. Krankenpflege Bd. 17, No. 7).

1851. **Bendix, B.,** Dr. Bassfreund's Dampf-Sterilisir-Apparat (Wiener med. Presse No. 20). — (S. 809)

(Beuttner, O.,) Ueber Antisepsis und Asepsis in der Geburtshilfe. Mit 15 Holzschnitten [Aus: Wiener Klinik] 1 ℳ 60 ₰. Wien, Urban & Schwarzenberg.

1852. **Beyer, Th.,** Ueber Wäschedesinfection mit dreiprocentigen Schmierseifenlösungen und mit Kalkwasser (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22, H. 2 p. 288). — (S. 838)

(Blumenfeld, F.,) Apparat zur Desinfection von Sputum und anderen Abgangstoffen für Krankenanstalten (Aerztl. Polytechnik No. 10).

1853. **Böhm, J.,** Zur Technik der Massenimpfungen (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 7. H. 4 p. 155). — (S. 805)

(Bokelmann, W.,) Der gegenwärtige Stand der prophylaktischen Antisepsis in der Geburtshilfe und ihre Durchführbarkeit in der ärztlichen Privatpraxis [Samml. zwangloser Abhandl. aus d. Ge-

biete der Frauenheilk. und Geburtsh. Hrsg. v. M. Graefe H. 1. Halle, Marhold].

1854. **Bordoni-Uffreduzzi, G.,** Di alcuni semplici modificazioni al metodo di Koch per l'analisi batteriologica delle acque (Ufficiale sanitario, gennaio). — (S. 806)

1855. **Bosc,** Essais de désinfection par les vapeurs de formaldéhyde au moyen des procédés de M. Trillat [Rapport adressé à la Commission des Hospices de Montpellier] (Annales de l'Institut Pasteur t. 10, no. 5 p. 299). — (S. 828)

1856. **Buege,** Ueber die Untersuchung der Milch auf Tuberkelbacillen [Diss]. Halle. — (S. 806)

1857. **Canalis, P.,** Sulla pratica delle disinfezioni (Giorn. d. R. Società ital. d'Igiene no. 2 p. 45). — (S. 844)

1858. **Capaldi, A.,** Zur Verwendung des Eidotters als Nährbodenzusatz [A. d. Inst. f. Infectionskrankh. Berlin] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 22/23 p. 800). — (S. 800)

(Casciani, P.,) Sulla disinfezione del canale intestinale (Annali d'Igiene sperim. vol. 6, fasc. 1 p. 111).

1859. **Chavigny,** Sur la valeur des pulvérisations de sublimé (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 6 p. 351). — (S. 819)

1860. **Circularerlass,** Oesterreichischer, der Statthalterei in Tirol und Vorarlberg an alle unterstehenden politischen Behörden betr. Ausbildung und Bestellung eines geschulten Desinfectionspersonals. Vom 27. August 1895 (Oesterr. Sanitätswesen 1895 p. 496; Veröffentl. d. Kais. Ges.-Amts Bd. 21, No. 17). — (S. 848)

(Claisse, A.,) Essai de stérilisation des sondes par les vapeurs de formol (Annales des Malad. des Org. génito-urin. no. 2 p. 154).

1861. **Czaplewski, E.,** Bemerkungen zur Gram'schen Methode der Bacterienfärbung. Eine zweckmässige Nachfärbung zur Gram'schen Methode (Hygien. Rundschau No. 21 p. 1029). — (S. 793)

1862. **Czaplewski, E.,** Bacteriologische Notizen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 8/9 p. 307). — (S. 806)

(v. Dobrzyniecki, A.,) Eine einfache Methode zur Desinfection chirurgischer Instrumente auf dem Kriegsschauplatze (Militärarzt No. 21/22 p. 165).

1863. **Dräer, A.,** Die im Laufe der letzten Jahre in Gebrauch gekommenen und wissenschaftlich geprüften chemischen Desinfectionsmittel (Hygien. Rundschau Bd. 6, No. 9 p. 389, No. 10 p. 446). — (S. 843)

1864. **Dreyer, W.,** Duncker's Dampffeuchtigkeitsmesser (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22, H. 2 p. 314). — (S. 807)

(Du Bouchet,) Etude bactériologique sur la désinfection des mains (Annales de Gynécol. t. 45 p. 151).

(Dzierzgowsky, J. K.,) Contribution à la question de la préparation des sérums médicinaux (Arch. des Sciences biol. [St. Pétersbourg] t. 4, no. 5 p. 459).

1865. **Eyff,** Der Verkehr mit Lumpen vom sanitäts-polizeilichen Standpunkte (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21, H. 2 p. 170). — (S. 846)
(Fayollat, P.,) Essais de désinfection par les vapeurs de formol ou aldéhyde formique. Lyon, Storck.
1866. **Gabritschewsky, G.,** Eine neue Injectionsspritze für Heilserum (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 14/15 p. 551). — (S. 805)
1867. **Gottstein, A.,** Formaldehydgelatine zur Conservirung von Nahrungsmitteln (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 669). — (S. 831)
1868. **Grether, G.,** Betrachtungen zur Frage der Abwässerreinigung (Archiv f. Hygiene Bd. 27, H. 3 p. 189). — (S. 844)
1869. **Grimbert, L.,** Sur la préparation du milieu d'Elsner (Compt. rend. de le Soc. de Biol. p. 722). — (S. 800)
1870. **Grimbert, L.,** Sur un milieu d'Elsner artificiel (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 27 p. 815). — (S. 800)
1871. **de Haan, J.,** Formaldehyd als desinfectie-middel [Formaldehyd als Desinfectionsmittel] (Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde Bd. 2 p. 611). — (S. 829)
(Hahn, J.,) Zur Catgutfrage (Ctbl. f. Chirurgie No. 41 p. 945).
1872. **Halban, J.,** und **R. Hlawacek,** Formalin und Catgutsterilisation (Wiener klin. Wchschr. No. 18 p. 347). — (S. 816)
1873. **Hallion, Lefranc** et **Poupinel,** De la supériorité du silicofluorure de mercure sur le sublimé corrosif comme antiseptique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 7 p. 208). — (S. 819)
1874. **Hamilton, D. J.,** An apparatus for the cultivation of anaerobes (British med. Journal vol. 1 p. 6). [Dieser Apparat wird sich kaum einbürgern, da er nicht einfach genug ist. *Kanthack.*]
1875. **Hesse, W.,** Die Petri'sche Doppelschale als feuchte Kammer (Ztschr. f. Hygiene Bd. 23 p. 147). — (S. 802)
1876. **Hesse, W.,** Vergleichende Desinfectionsversuche mit Jodoform und Xeroform (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 18/19 p. 678). — (S. 832)
(Hofmeister, F.,) Ueber Catgutsterilisation (v. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 16, H. 6 p. 775).
1877. **Hofmeister, F.,** Ueber Sterilisation von Spritzen durch Auskochen (Ctbl. f. Chirurgie Bd. 23, No. 27 p. 641). — (S. 823)
1878. **Hofmeister, F.,** Erklärung zu dem Vortrage des Herrn Dr. R. Schaeffer, Ueber Catgutsterilisation' (Berliner klin. Wchschr. No. 42 p. 943). — (S. 814)
1879. **Horton, E. G.,** The disinfection of books by vapor of formalin (Medical News vol. 69 p. 152). — (S. 830)
1880. **Jacobsohn, P.,** Ueber die Lufttrocknung von Deckglaspräparaten mittels der Centrifuge (Allg. med. Centralztg. No. 65 p. 61). — (S. 798)
(Janet, J.,) Stérilisation des sondes par l'acid sulfureux et par les vapeurs de formol (Annales des Malad. des Org. génito-urin. no. 1 p. 26, no. 2 p. 122).
(Jellett, H.,) A modification of Dr. Fowler's method of sterilising catgut (Lancet, August 8).

1881. **Jess,** Glutol Dr. Schleich in der Thierheilkunde (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 241, 412). — (S. 841)

1882. **Kanthack, A. A.,** and **J. W. W. Stephens,** A new and easy method of preparing serum-agar-agar; an aid to the diagnosis of diphtheria (Lancet no. 3787 p. 835; auch deutsch: Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 16 p. 609). — (S. 799)

1883. **Kasparek, Th.,** Ein einfacher Luftabschluss flüssiger Nährböden beim Cultiviren anaërober Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 20, No. 14/15 p. 536). — (S. 803)

(Kenwood, H.,) The disinfection of rooms by sulfurous acid gas (British. med. Journal, August 22).

1884. **Klein, E.,** On the disinfecting action of sodium hypochlorite (Lancet no. 3822 p. 1509). [K. zeigt, dass Lösungen von Natrium hypochlorium gute Desinficienten sind. *Kanthack.*]

(Klein, J.,) Ueber die conservirende Wirkung verschiedener Chemikalien auf Milch, welche für den Zweck der Untersuchung längere Zeit aufbewahrt werden soll (Milchztg. No. 47 p. 745).

1885. **Knaack,** Eine einfache Methode der Gegenfärbung bei Bacterienuntersuchungen (Deutsche med. Wchschr. No. 34 p. 551). — (S. 798)

1886. **Kofend, A.,** Ueber Catgutsterilisation (Wiener klin. Wchschr. No. 11 p. 188). — (S. 816)

1887. **Kossmann, R.,** Ueber steriles Catgut (Berliner klin. Wchschr. No. 39 p. 880). — (S. 816)

1888. **Krause, K.,** Zur Kenntniss des Formaldehyds und die Barthel-sche Lampe zur Erzeugung desselben (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 7 p. 200). — (S. 822)

1889. **Kretz, R.,** Eine handliche und leicht sterilisirbare Abfüllvorrichtung für Culturflüssigkeiten. Mit 1 Figur (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 2/3 p. 73). — (S. 801)

1890. **Kronacher, A.,** Modificirter transportabler Sterilisationsapparat für Verbandstoffe und Instrumente (Münchener med. Wchschr. No. 38 p. 891). — (S. 808)

(Lambert, Ch.,) De la stérilisation des viandes (Bull. de la Soc. de Méd. publ. du Royaume de Belgique vol. 13, fasc. 4 p. 49).

1891. **Lauenstein, C.,** Untersuchungen über die Möglichkeit, die Haut des zu operirenden Kranken zu desinficiren (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 53 p. 192). — (S. 836)

1892. **Leedham-Green, C.,** Bacteriological inquiry into the relative value of various agents used in the disinfection of the hands (British med. Journal vol. 2 p. 1109). [Verf. schliesst aus seinen Versuchen, dass die beste Methode zur Desinfection der Hände die von Fürbringer empfohlene Desinfection mit Alkohol ist. *Kanthack.*]

1893. **Leedham-Green, Ch.,** Versuche über Spiritusdesinfection der Hände (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 360). — (S. 834)

1894. **Lejars, F.,** Le lavage du sang dans les infections (Compt. rend. de

la Soc. de Biol. no. 16 p. 461). [Einige chirurgische Fälle mit Injectionen grosser Mengen von Kochsalzlösung (bei 14 l) geheilt. *Tangl.*]

(Levai, J.,) Ueber Sterilisation der Metallinstrumente (Wiener klin. Rundschau No. 31).

(Lockwood, C. B.,) Further report on aseptic and septic surgical cases with special reference to the disinfection of materials and the skin (British med. Journal no. 1854 p. 59).

1895. **Lode, A.,** Eine automatische Abfüllbürette für Nährlösungen und Heilserum (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, 1895, No. 2/3 p. 53). — (S. 801)

1896. **Lomry, P. F.,** Ueber den antiseptischen Werth des Jodoforms in der Chirurgie (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 53, H. 4, p. 787). — (S. 831)

1897. **Mangin, L.,** Sur une méthode d'analyse des tissus envahis par les champignons parasites (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 6 p. 174). [Eine Methode Peronosporeen, Saprolepnien, Ascomyceten etc. zu färben. Sie eignet sich nur für solche Pilze, die in ihren Zellmembranen Cellulose enthalten. *Tangl.*]

1898. **Manson, P.,** A rapid and convenient method of preparing malarial blood films (British med. Journal vol. 2 p. 122). — (S. 799)

(Martin, A. J.,) Service municipal de désinfection de la ville de Paris (Annales de Microgr. no. 7/8 p. 281).

(Martin, Ch.,) A simple and rapid method of desiccating serum and kelping it sterile during the process (Journal of Pathol. vol. 3, no. 4, p. 507).

(Mauriac, E.,) Mesures à prendre pour empêcher la propagation des maladies contagieuses par les vagons de chemins de fer (Annales d'Hygiène publ. no. 11 p. 452).

1899. **Melnikow-Raswedenkow, M.,** Ueber die Einstellung des D'ARSONVAL'schen Thermostaten [A. d. pathol.-anatom. Inst. d. Univ. Moskau] (Ctbl. für Bacter. Bd. 19, No. 18/19 p. 709) — (S. 803)

1900. **Nagy, A.,** Ueber Sterilisirung ärztlicher Utensilien (Wiener med. Wchschr. No. 37). — (S. 808)

1901. **Niemann, F.,** Zur Desinfection von Wohnräumen mittels Formaldehyd (Deutsche med. Wchschr. No. 46 p. 747). — (S. 823)

(Niemeyer,) Zur Frage der Impftechnik (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 16 p. 493).

(Nolan, H.,) A Apparatus for the aseptic manipulations of fluids (Lancet no. 3801 p. 44).

1902. **Noetzel, W.,** Ueber den Nachweis von Kapseln an Mikroorganismen (Fortschr. d. Medicin Bd. 14, No. 2 p. 41). — (S. 796)

1903. **Otto,** Geisselfärbung nach VAN ERMENGEM (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 1193). — (S. 798)

(Pakes, W. C. C.,) An apparatus for countting colonies (Journal of Pathol. vol. 4, no. 1 p. 173).

(Paul, G.,) Studien über aseptische Methoden der Schutzpocken-Impfung. Ein aseptisches Impfbesteck (Oesterr. Sanitätswesen No. 23, Beilage p. 71).

1904. **Paul, Th.,** und **B. Krönig,** Ueber das Verhalten der Bacterien zu chemischen Reagentien (Ztschr. f. physikal. Chemie Bd. 21 p. 414). — (S. 817)

1905. **Pawlowsky, A.,** und **S. Gladin,** Apparat zur Filtration von Bacterien enthaltenden Flüssigkeiten, von Antidiphtherie- und anderlei Heilserum (Ctbl. f. Bacter. Bd. 18, No. 6 p. 170). — (S. 803)

1906. **Pelozzi, R.,** Disinfezione degli ambienti col fumo di legna (Giorn. med. del R. Esercito, marzo). — (S. 843)

1907. **Pfuhl, E.,** Untersuchungen über die Verwendung des Formaldehydgases zur Desinfection grösserer Räume (Ztschr. f. Hygiene Bd. 22 p. 339). — (S. 824)

1908. **Pick, L.,** Eine Methode der Schnellanfertigung gefärbter Dauerpräparate für die „Stückchendiagnose“ (Ctbl. f. Gynäkol. No. 40 p. 1016). — (S. 799)

1909. **Pick, L.,** und **J. Jacobsohn,** Eine neue Methode zur Färbung der Bacterien, insbesondere des Gonokokkus Neisser im Trockenpräparat (Berliner klin. Wchschr. No. 36 p. 811). — (S. 796)

(Randolph, R.,) Absolute alkohol as a disinfectant for instruments. A bacteriological study (Bull. of the Johns Hopkins Hospital vol. 7, no. 66, 67).

1910. **Ravenel, M. P.,** A potato-cutter for bacteriological laboratories (Medical News vol. 68 p. 241). [Verf. beschreibt ein längst bekanntes Instrument, um Kartoffeln zu zerschneiden, als etwas ganz Neues. *Kanthack.*]

1911. **Reithoffer, R.,** Ueber die Seifen als Desinfectionsmittel (Archiv f. Hygiene Bd. 27 p. 350). — (S. 837)

1912. **Reuter, F.,** Die antibacteriellen Eigenschaften des Jodoformins und Jodoformals (Deutsche med. Wchschr. No. 30 p. 489). — (S. 832)

(Rodet, A.,) Un appareil pour la stérilisation du lait par la méthode de Soxhlet (Lyon méd. no. 11 p. 359).

1913. **Roll, H. F.,** Naar aanleiding van een vergelykend onderzoek naar de desinfecteerende waarde van z. g. n. sapocarbol en ruw carbolsuur [Paralleldesinfectionsversuche mit Sapocarbol und roher Carbolsäure] (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië Bd. 36 p. 209). — (S. 840)

1914. **Rosenberg, P.,** Ueber Wirkungen des Formaldehyds in bisher nicht bekannten Lösungen (Deutsche med. Wchschr. No. 39). — (S. 829)

1915. **Rosenberg, P.,** Zur Frage der Conservirung von Nahrungsmitteln mit Formaldehyd in verschiedenen Lösungen (Deutsche med. Wchschr. No. 46 p. 748). — (S. 830)

(Roux, G.,) Sur la désinfection radicale des liquides de ridanges par la chaleur en vase clos (Lyon méd. vol. 82 p. 491).

1916. **Roux, G.,** et **A. Trillat,** Essais de désinfection par les vapeurs de formaldéhyde (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 5 p. 283). — (S. 825)

1917. **Samter, O.,** Die Prüfung der Handdesinfection nach der antiseptischen Methode (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 53, No. 2 p. 440). — (S. 836)

1918. **Saul, E.,** Ein neuer Versuch zur Sterilisation des Catguts [Berliner med. Gesellsch. 18. December 1895] (Berliner klin. Wchschr. No. 2 p. 44). — (S. 809)

1919. **Saul, E.,** Zur Catgutfrage (Ibidem No. 42 p. 942). — (S. 815)

1920. **Schaeffer, R.,** Ueber Catgutsterilisation [Vortrag gehalten in d. Berliner med. Gesellsch.] (Berliner klin. Wchschr. No. 30 p. 669, No. 31 p. 695, No. 33 p. 743, No. 34 p. 758). — (S. 810)

1921. **Scheurlen, E.,** Zur Beurtheilung der antiseptischen Salben und Oele (Archiv f. Hygiene Bd. 25, 1895, H. 4 p. 373). — (S. 841)

1922. **Schleich, C. L.,** Ueber eine neue Form antiseptischer Wundbehandlung (Therapeut. Monatsh., Februar p. 57). — (S. 830)

1923. **Schlesinger, E.,** Sterilisirbarkeit der Sanoformgaze (Ibidem Bd. 10 p. 507). — (S. 832)

1924. **Schürmayer, B.,** Bacteriologische Untersuchungen über ein neues Desinficiens Kresol Raschig [Liq. Kresoli saponatus], Beiträge zur desinficirenden Wirkung der Kresol-Lösungen (Archiv f. Hygiene Bd. 25, 1895, p. 328). — (S. 840)

1925. **Sinnhuber,** Die keimtödtende Kraft der Erde in unvermischtem und mit Kalk versetztem Zustande mit Rücksicht auf die praktische Verwendbarkeit zu Erdstreuklosetts [Diss.]. Königsberg. — (S. 844)

1926. **Stewart, C. H.,** The sterilisation of milk (British med. Journal vol. 2 p. 626). — (S. 809)

1927. **Strehl, H.,** Beiträge zur Desinfectionskraft des Formalins [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Königsberg] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 19, No. 20 p. 785). — (S. 821)

(Taufer, E.,) Ueber die Verwendung von Nucleïn-Nährböden (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 22, No. 6 p. 306).

1928. **Tiburtius,** Glutol Schleich (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 413). — (S. 841)

(Trillat, A.,) La formaldéhyde et ses applications pour la désinfection des locaux contaminés. Paris, Carré.

(Vaillard, L., et Besson,) Etude à désinfections par circulation d'un courant de vapeur sous pression (Arch. de Méd. navale no. 4 p. 283).

1929. **Vaillard, L., et G. H. Lemoine,** Sur la désinfection par les vapeurs de formaldéhyde (Annales de l'Inst. Pasteur t. 10, no. 9 p. 481). — (S. 827)

1930. **Vrijheid, J. A.,** Jets over den invloed der temperatuur op de werking van ontsmettingsmiddelen [Ueber den Einfluss der Temperatur auf die desinficirende Wirkung von Sublimat] (Nederlandsche Tijdschr. voor Geneeskunde Bd. 1 p. 1071). — (S. 819)

1931. **Walter, K.,** Zur Bedeutung des Formalins bezw. Formaldehyds als Desinfectionsmittel (Ztschr. f. Hygiene Bd. 21, H. 3 p. 421). — (S. 821)

(Weigmann, H.,) Ueber den gegenwärtigen Stand der bacteriologischen Forschung auf milchwirthschaftlichem Gebiete (Milchztg. No. 10, 11).

1932. Weissenberg, S., Zur Impftechnik (Deutsche med. Wchschr. No. 26, p. 421). — (S. 805)

(Wittlin, J.,) Des bactéries susceptibles de se développer lorsqu'on emploie la méthode de PARIETTI pour l'analyse bactériologique de l'eau (Annales de Microgr. no. 3 p. 89).

1933. Zadek, I., Die Uebertragung ansteckender Krankheiten durch die Schule [Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspflege zu Berlin, Sitzung vom 28. Januar 1895 u. Discussion] (Hygien. Rundschau Bd. 6, No. 7 p. 317 u. No. 8 p. 379 [Discussion]). — (S. 847)

Czaplewski (1861) empfiehlt zur GRAM'schen Methode, das leicht verderbende Anilinwasser-Gentianaviolett durch das haltbare Carbolgentiana zu ersetzen. Er hat, seit er 1890 gelegentlich seiner Tuberkelbac.-Studien das von EUGEN FRAENKEL (Hamburg) 1885[1] zur GRAM'schen Färbung empfohlene Carbolgentiana kennen lernte, dieses immer statt des Anilinwasser-Gentiana mit bestem Erfolge benutzt. Carbolgentiana wird wie Anilinwasser-Gentiana bereitet, nur dass statt des Anilinwassers die gleiche Quantität 2,5proc. Carbolwasser genommen wird. Es muss darauf gesehen werden, dass die alkoholische Gentianaviolettlösung, welche zu seiner Bereitung verwandt wird, auch wirklich concentrirt ist. Uebrigens färbt dies Carbolgentiana auch unverdünnt innerhalb etwa einer Minute Ausstrichpräparate scharf, dunkel und distinct und bewirkt weniger leicht Mitfärbung des Grundes, weswegen es sich auch gut zu Geisselpräparaten eignet (BUNGE). Scharf färbt es vorzüglich solche Mikrobien, welche nach GRAM entfärbt werden und sich mit LOEFFLER'schem Methylenblau verhältnissmässig schlecht oder wenigstens nicht brillant färben, so Vibrionen, die Bacterien der Typhus-coligruppe, Rotzbac., und Bac. pyocyan., welcher sich, namentlich in nicht ganz jungen Culturen, auffallender Weise sehr schlecht mit LOEFFLER's Methylenblau färbt. Verf. macht besonders darauf aufmerksam, dass der Satz: „Eine Bacterienart färbt sich nach Gram oder nicht nach GRAM“, eine gewisse Einschränkung erfahren muss. Wohl giebt es Arten, welche sich n i e nach GRAM färben. Es giebt aber auch Arten, welche sich bald nach GRAM färben, bald nicht, und zwar ist dies Verhalten bei den einzelnen Arten oft sehr verschieden. Es zeigt sich nämlich, dass die jungen Individuen sich nach GRAM färben, die älteren die Farbe abgeben, zuerst theilweise (körnige Färbung), dann ganz. Bei manchen Arten färben sich überhaupt nur ganz junge Culturen noch nach GRAM, z. B. Bac. pyocyan. und fluorescirende Bac.-Arten. Je schärfer das Entfärbungsmittel ist und je länger seine Einwirkung dauert, um so leichter tritt auch die Entfärbung bei der GRAM'schen Methode ein. Am schonendsten ist Ent-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1885, No. 33 p. 576. Ref.

färbung nach WEIGERT mit Anilinxylol, weniger schonend mit reinem Anilin, dann mit Alkohol nach GRAM[1], am wenigstens schonend ist Behandlung mit Säurealkohol nach RIBBERT (Essigsäurealkohol) und GÜNTHER (Salzsäurealkohol). Durch diese Thatsachen lassen sich widersprechende Angaben von verschiedenen Autoren über Färbbarkeit bezw. Nichtfärbbarkeit von Bacterien nach GRAM, z. B. für den Diphtheriebac. (welcher sich ganz gut nach GRAM färbt), wohl erklären.

Im Gegensatz zu GÜNTHER[2] fasst Verf. die GRAM'sche Methode nicht als ein Entfärbungs-, sondern als ein Färbungsverfahren auf, indem er den Schwerpunkt des Verfahrens in der Jodbehandlung sieht. Die Jodirung fasst er als eine Art Beizung auf, indem dadurch der Farbstoff in gewissen Theilen des Präparates fixirt wird, und vergleicht dieselbe mit der Tanninwirkung bei der NICOLLE'schen Methylenblaumethode[3]. Auch möchte Verf. die GRAM'sche Methode nicht einmal so allgemein als Kernentfärbungsverfahren bezeichnen, da die Kerne oft den Farbstoff erst bei den stärker wirkenden Differenzirungsmitteln (Säurezusatz) hergeben.

Um nun neben den nach GRAM färbbaren Bacterien auch die nach GRAM entfärbten zur Anschauung zu bringen, suchte er letztere mit einer passenden Bacterienfarbe in Contrastfärbung nachzufärben. Als Contrastfarbe wählte er das Fuchsin[4] und zwar als Carbolfuchsin. Da letzteres aber wegen seines Alkoholgehaltes den Verdacht einer nachträglichen Schädigung der GRAM'schen Färbung nicht ganz abweisen liess und da es ausserdem leicht Farbstoffniederschläge giebt und rändert, so suchte er den Alkoholgehalt zu vermeiden. Er ersetzte mit Erfolg den Alkohol durch den weniger leicht flüchtigen dreiatomigen Alkohol-Glycerin. Das „Carbolglycerinfuchsin“ wird wie folgt bereitet: In einer geräumigen Reibschale wird 1 g Fuchsin (Rosanilinchlorhydrat) mit 5 ccm flüssiger Carbolsäure innig verrieben. Dazu werden unter beständigem Verreiben allmählich 50 ccm reines Glycerin und danach 100 ccm destill. Wasser zugesetzt. Diese dunkelrothe Lösung zeigt auf der Oberfläche kein schillerndes Fuchsinhäutchen, ist bereits unfiltrirt verwendbar und lässt sich beliebig mit destill. Wasser zu klaren Lösungen verdünnen (am besten 1:10 Th. destill. Wassers). Die verdünnte Lösung kann zur Tuberkelbac.-Färbung (namentlich für Schnitte, welche sie weniger angreift) verwandt werden, die unverdünnten Lösungen sind zu Ausstrichpräparaten sehr gut; die Lösung 1:10 färbt weniger leicht den Grund mit, z. B. bei Peptonwasserpräparaten. Auch die verdünnten Lösungen sind haltbar.

Um nun Ausstrichpräparate nach GRAM mit Carbolglycerinfuchsin nachzufärben, verfährt Verf. wie folgt: Mit einer an der Spitze zu einem Spa-

---

[1]) Hier wäre einzuschieben Entfärbung mit Acetonalkohol nach NICOLLE (vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 625). Ref.

[2]) Einführung in das Studium der Bacteriologie. 4. Aufl. Leipzig 1895, Thieme.

[3]) Jahresber. VIII, 1892, p. 603. Ref.

[4]) Ref. bedauert lebhaft, dass ihm der gleiche Vorschlag von NICOLLE unbekannt geblieben, da in dem überhaupt sehr mangelhaften Referat über die NICOLLE'sche Arbeit, das ihm zunächst nur bekannt wurde, gerade dieser Vorschlag vollkommen unerwähnt blieb. Ref.

telchen breitgehämmerten dicken Platinnadel wird das zu untersuchende Material auf dem Objectträger möglichst dünn ausgestrichen, bezw. mit der Platinnadel in einem Tröpfchen aufgekochten destill. Wassers vertheilt. Nach Trocknen und Fixiren wird etwa eine Minute lang mit Carbolgentiana gefärbt unter leichtem Erwärmen, Abspülen mit Wasser, Lugol'sche[1] Lösung etwa 30 bis 60 Secunden. Abspülen mit Wasser, Differenziren mit Alkohol[2], bis keine gröberen Farbstoffwolken abgehen (etwa eine Minute). Löst sich der Farbstoff nicht gut, so hilft Zusatz von einem Tropfen Anilinxylol zu dem Präparat, danach Spülen mit Alkohol. Abspülen mit Wasser, Nachfärben mit dem verdünnten Carbolglycerinfuchsin (1 : 10) unter leichtem Erwärmen. Nach Abspülen mit Wasser und Trocknen — wobei sorgfältig beim Trocknen über der Flamme darauf zu achten ist, dass alles Wasser von dem Präparat durch Abblasen entfernt wird, da es sonst beim Erwärmen als Entfärbungsflüssigkeit wirkt — kann das Präparat nach Neisser's Vorgang sofort mit einem Tropfen Immersionsöl bedeckt mikroskopirt werden, sonst kann es in Wasser oder Xylolbalsam untersucht werden. Nach der erwähnten Methode kann man bequem 8 Präparate neben einander auf einem Objectträger nach Gram mit Nachfärbung versehen, z. B. wenn es sich darum handelt, 8 verschiedene Colonien auf Färbbarkeit nach Gram zu prüfen. (Den Anfang der Reihe markirt man durch einen Strich mit dem Gelbstift auf der linken Seite des Objectträgers). Die nicht nach Gram gefärbten Mikrobien erhält man dann roth.

Auch die Weigert'sche Modification der Gram'schen Methode lässt sich mit dieser Rothnachfärbung gut verbinden. Es wird das Präparat nach Einwirkung der Lugol'schen Lösung mit Wasser abgespült und getrocknet, Anilinxylol (2 : 1) wie üblich differenzirt. Geht die Differenzirung nicht gut von Statten, so gebe man vorsichtig einen Tropfen Alkohol zu, worauf sich sofort energische Farbstoffwolken ablösen. Sofort wird wieder mit Anilinxylol unter leichter Neigung des Objectträgers nachgespült. Das Anilinxylol wird nach erfolgter Differenzirung mit Xylol entfernt und letzteres verdunstet. Darauf Nachfärbung mit Carbolglycerinfuchsin etc.

Zur bequemen Ausführung der Methode hält Verf. die Carbolgentianaviolett- und Lugol'sche Lösung sowie die Carbolglycerinfuchsinlösung in Pipettenflaschen mit Saughütchen; für Alkohol, Anilinxylol und Xylol benutzt er dagegen die Patenttropfflaschen (Traube-Kattentidt). Verf. empfiehlt diese Modification der Gram'schen Methode neben nach Loeffler gefärbten Präparaten zum Vergleich bei Diphtherie- und Gonokokken-Untersuchungen.

Bei Untersuchung von Diphtherieproben auf v. Esmarch'schen Schwämmchen weicht Verf. das Schwämmchen in einem Tropfen sterilen Peptonwassers auf sterilem Objectträger mittels steriler Pincette ein, legt von der

[1]) Hier könnte wohl mit Vortheil die von Nicolle (vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 625) angegebene stärker concentrirte Lugol'sche Lösung verwandt werden. Ref.

[2]) Bei Ausstrichen von pathologischen Producten, speciell gonorrhoïschem Eiter, könnte man wohl gut den Sechstel-Aceton-Alkohol nach Nicolle verwenden. Ref.

trüben ausgedrückten Flüssigkeit Culturen an und macht die Ausstrichpräparate nach LOEFFLER und nach GRAM mit Nachfärbung[1]. Diphtheriebac. und die wenigen nach GRAM sonst färbbaren in solchen Präparaten vorkommenden anderen Bacterien (meist Staphylok. und Streptok.) sind danach blau bis schwarzblau, die nach GRAM entfärbten Bacterien roth. — Bei Gonokokkenpräparaten[2] werden die (nach GRAM entfärbbaren) Gonokokken roth, während Eiterkokken schwarzblau gefärbt bleiben, Bact. coli und bei Blasenkatarrh Bact. lactis aërogenes roth, Proteus vulgaris meist roth werden. — Die Methode giebt oft sehr zierliche Bilder. *Czaplewski.*

Pick und **Jacobsohn** (1909) empfehlen als neu zur einseitigen Doppelfärbung von bacterienhaltigem Eiter, Sputum, Sedimenten u. s. w. Gemische von 2 basischen Anilinfarben. Am besten und empfehlenswerthesten erwies sich ihnen ein Fuchsinmethylenblaugemisch. Dasselbe besteht aus 20 ccm destill. Wasser + 15 Tropfen ZIEHL'schem Carbolfuchsin + 8 Tropfen concentrirter alkoholischer Methylenblaulösung. Die Lösung ist sofort gebrauchsfertig, dunkelblauroth, ziemlich dünn. Fixirte Präparate werden damit beschickt, 8-10 Secunden (jedoch nicht länger eher kürzer!) gefärbt und dann abgespült, getrocknet etc. Die Schicht erscheint fuchsinroth mit leicht bläulichem Schimmer; die Bacterien (mit Ausnahme der schwer färbbaren) sind scharf gefärbt tiefblau, Zellkerne hellblau, mitunter mit leicht röthlicher Beimischung, Zellprotoplasma, Schleim, nekrotische Zellelemente hell fuchsinfarben, Deckepithelien besonders lebhaft roth. Verff. empfehlen die Färbung speciell für Gonokokkenfärbung, welche dabei sehr tief dunkelblau werden.

Die Farblösung ist nur einige Tage haltbar, kann aber nach Filtriren durch Zusatz von Carbolfuchsin wieder regenerirt werden.

Ausser dem Fuchsinmethylenblau verwandten Verff. mit Erfolg noch Gemische von Gentianaviolett-Methylenblau, Methylgrün-Dahlia, Methylgrün-Fuchsin, Safranin-Methylenblau. In den Gemischen mit Methylenblau war stets dieses, in den Gemischen mit Methylgrün der violette oder rothe Farbstoff der distinct „dectiv“ färbende.

Verff. bezeichnen ihre Methode als eine neue[3]. *Czaplewski.*

Noetzel (1902) unternahm auf EBERTH's Anregung die Nachprüfung JOHNE'scher Angaben[4] über den Nachweis von Kapseln an Mikroorganismen, im besonderen am Milzbrandbac. In nach JOHNE's Angaben gefärbten Präparaten von Milzbrandmäusen (Milz- oder Lebersaft) (nach Fixiren, $1^1/_2$ Min. Färben mit 2proc. wässeriger Gentiana-Violettlösung unter Erwärmen, Abspülen in Wasser, 8-10 Secunden mit 1-2proc. Essigsäure differenziren, gründlich abspülen in Wasser) waren die von JOHNE be-

---

[1]) Hier ist die GRAM-WEIGERT'sche Modification besser. Ref.

[2]) Hier besser nicht GRAM-WEIGERT'sche Modification. Ref.

[3]) Ref. möchte dem gegenüber daran erinnern, dass bereits GIBBES (Lancet 1883 p. 771) seiner Zeit eine einzeitige polychromatische Färbung mittels Fuchsinmethylenblau, welche ebenfalls mittels Election wirkt, für Tuberkelbac.-Färbung beschrieben hat. Ref.

[4]) Jahresber. IX, 1893, p. 119; X, 1894, p. 129. Ref.

schriebenen Kapseln sehr schön nachweisbar ungefärbt, selten blassblau. Man brauche sich dabei nicht ängstlich an die JOHNE'sche Vorschrift zu halten; das Princip der Methode sei die geschrumpfte Kapsel durch die heisse Flüssigkeit zu quellen und durch die Essigsäure zu entfärben. Dass die quellende Kraft der Essigsäure hierbei nicht in Betracht komme, beweise die LÜPKE'sche Methode[1] (Färbung unter Erwärmen mit nur 0,2proc. Gentiana-Violettlösung), welche ohne Essigsäure ebenfalls sehr schöne Resultate ergab (Kapsel ungefärbt). Auch das KLETT'sche Verfahren[2] (Aufquellen des fixirten Präparates mit heissem Wasser, Färben mit kalten Farblösungen) lieferte gute Bilder.

An Cadaverbac. konnte Verf. mit dem JOHNE'schen Verfahren[2] ganz analoge Kapseln nachweisen, sodass damit die von JOHNE erhoffte differential-diagnostische Bedeutung der Färbung hinfällig wird. Zur Diagnose des Milzbrandbac. wird man nach wie vor immer auf seine sonstigen Merkmale zurückgreifen müssen. An Milzbrandreinculturen liessen sich die Kapseln, wie JOHNE selbst angiebt, nur unsicher und meist nicht typisch darstellen. Bessere Resultate erhielt Verf., wenn er die fixirten Präparate nach BUNGE einige Minuten mit 5proc. Essigsäure, dann nach sorgfältigem Abspülen mit BUNGE'scher Geisselbeize und mit wässriger Gentianaviolettlösung oder Carbolgentiana (dann aber Differenziren mit 1-2proc. Essigsäure) behandelte, wobei die Bac. ohne Gliederung dunkelblau von dem breiten diffus blau gefärbten Hof der stark gequollenen Kapsel umgeben erschienen. Noch klarere Bilder ergab dieselbe Methode aber mit Fortlassung der BUNGE'schen Beize. Jetzt zeigten sich die Glieder der Bac.-Kette getrennt; die umgebende Hülle erschien als blassblauer Hof von dem Kern durch eine schmale ungefärbte Zone getrennt, mit zarter aber deutlicher Grenzlinie, nach aussen weniger scharf abgesetzt. Um eine starke Quellung zu verhindern, versuchte Verf. ohne Erfolg schwächere Essigsäurelösungen; er erhielt auch Quellung mit 10⁰/₀ Wasserstoffsuperoxyd und Natriumdioxyd. Die besten Resultate ergab 3 bis höchstens 5 Minuten Quellen des fixirten Präparates mit 1proc. Kalilauge, sorgfältiges Abspülen mit Wasser und Färbung wie oben mit Gentianaviolett. Wässeriges Gentianaviolett giebt zartere, distinctere Bilder, ohne Niederschläge; Carbolgentiana giebt aber eine deutlichere Kapselfärbung.

Die Kalilauge erzeugt nur geringe Quellung, sodass die Bilder an Gewebesaftpräparate bei JOHNE'scher Färbung erinnern. Um die natürlichen Formen der Bac. dabei besser zu erhalten, suchte NOETZEL ohne Erfolg die Bacterien lebend mit Platinchlorid-Osmium-Essigsäure nach HERMANN, bezw. mit 7,5proc. Sublimatlösung zu fixiren. N. neigt der BÜTSCHLI'schen Anschauung zu, den intensiv gefärbten Theil als Zellkern und den blassen oder ungefärbten Hof zwischen diesem und der Kapselmembran als Zellleib anzusprechen. In gleicher Weise wie beim Milzbrandbac. gelang es ihm auch an Reinculturen von Staphylok. aureus, Staphylok. albus, Streptok. pyog., Diplok. lanceolatus, Pneumoniebac. und bei Proteusarten, nicht sicher aber

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 145. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 129. Ref.

beim Diphtheriebac., Kapseln nachzuweisen. Für den FRIEDLAENDER'schen Pneumoniebac. sei es besser $^1/_4$-$^1/_2$-proc. Kalilauge nur kurz wirken zu lassen. Noch besser bewährt sich hier Fixirung in Sublimat oder HERMANN'scher Flüssigkeit und Färbung mit LOEFFLER's Methylenblau oder Saffranin. Bei zu starken Quellungsmitteln verquellen die Kapseln des Pneumobac. zu halbgefärbten ungeformten Massen. *Czaplewski.*

Otto (1903) erzielte mit der VAN ERMENGEM'schen Geisselfärbungsmethode[1] gute Resultate unter strenger Befolgung der Vorschrift. Viel komme dabei auf tadellose Reinheit der Reagentien an, namentlich der Osmiumsäure und der Silbernitratlösung. Erstere müsse beim Zusammengiessen mit der Tanninlösung eine schwarzviolette, nicht schwarzblaue Farbe geben; letztere müsse durchaus unzersetzt sein und dürfe sich erst nach Minuten im Licht schwärzen. Die Geisselfärbung gelang bei allen untersuchten Mikrobien (Bac. typhi abdominalis, Vibrio cholerae asiaticae, verschiedene Elbwasservibrionen, Vibrio FINKLER-PRIOR, Proteus mirabilis und vulgaris, Bac. fluorescens liquefaciens, Bac. pyocyan., Bact. coli) am schwersten bei Bact. coli, welches einer längeren Beizung bedürfe. Bei Bac. typhi fand er durchweg sehr zahlreiche, leicht färbbare, stark gewundene Geisseln, bei Bact. coli meist 2, höchstens 4. Eventuell könnte die Geisselfärbung für manche schwer differenzirbare Arten differentialdiagnostisch werthvoll sein. In der Discussion empfiehlt TAUFFER zur Geisselfärbung 6 Stunden alte Agarculturen, ferner statt der umständlicher zu behandelnden Deckgläschen Objectträger zu benutzen und die Vertheilung der im Wasser suspendirten Keime mit einem Tube effilé vorzunehmen. Auch die LOEFFLER'sche Methode gebe übrigens sehr schöne und sichere Resultate. — Um das Verderben der Osmiumsäurelösungen zu vermeiden, empfiehlt UNNA, dieselben statt in Wasser, in Wasserstoffsuperoxyd zu lösen. *Czaplewski.*

Knaack (1885) empfiehlt zur Doppelfärbung nach Methylenblau für Ausstrichpräparate ganz verdünnte Eosinlösungen (stärkere entfärben auch die Bacterien). Bei Färbung mit verdünntem wässerigen Methylenblau genügt 1-$1^1/_2$ Minuten Nachfärbung mit wässeriger Lösung von Eosin $^{0,1}/_{100}$. Bei concentrirtem, wässerigen Methylenblau braucht man Eosin $^{0,1}/_{100}$ 5 Minuten oder $^{0,8}/_{100}$ 1-2 Minuten. Doch bleiben hierbei, besonders bei Fixation auf dem Objectträger, leicht blaue Flecken zurück. Im Uebrigen sind die Zellen rosa, die Kerne stärker rosa, die Bacterien dunkelblau. Mit der umgekehrten Färbung Eosin und nachfolgender Methylenblaufärbung konnte K. nicht so gute Resultate erzielen. *Czaplewski.*

Jacobsohn (1880) trocknet Deckglaspräparate mit Hilfe eines „Deckglastrockners". Dieser Apparat besteht aus einem in der Mitte durchbohrten Stahlring und zwei an demselben befestigten Metallarmen, welche in entgegengesetzter Richtung verlaufen und einen Winkel von 180° zwischen sich lassen. Der Stahlring wird auf die verticale Achse der Centrifuge aufgesetzt und mit einer kleinen Schraube befestigt. Bei dieser Einrichtung genügen wenige Umdrehungen des Kurbelgriffes der Centrifuge,

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 652. Ref.

um das Präparat lufttrocken zu machen. Man kann auch, nach geschehener Färbung und Abspülung in Wasser, mit Hilfe dieses Apparates die bisher übliche Zuhilfenahme von Fliesspapier vermeiden. *Wellmann.*

Manson (1898) empfiehlt eine übrigens altbekannte Methode, um Blutausstrichpräparate anzufertigen. Man nehme Seidenpapier 6 × 3 cm, fange auf diesem einen kleinen Blutstropfen auf und bestreiche mit diesem Papier eine Reihe von Deckgläschen. Auf diese Weise bekommt man äusserst dünne und feine Präparate. *Kanthack.*

Pick's (1908) Methode gestattet, curettirte oder excidirte Partikel der Uterus-Schleimhaut, in 12 bis 15 Minuten, ja in noch kürzerer Zeit, als gefärbte Dauerpräparate der mikroskopischen Durchmusterung zu unterziehen. Die Gefrierschnitte haben bei der gewöhnlichen Behandlung bekanntlich mehrere Nachtheile, wegen welcher sie nicht zu Dauerpräparaten verwendet werden können. Namentlich zerfallen sie sehr leicht, sind sehr zerreisslich, färben sich unvollkommen und schrumpfen in Alkohol oder im Aufhellungsmittel. Alle diese Uebelstände werden für die Gefrierschnitte des Endometrium mit einem Schlage in kürzester Zeit durch die unmittelbare Uebertragung von der Messerklinge in 4proc. Formalinlösung beseitigt.

Diese Methode ist kurz folgende: 1. Schneiden der von Blut u. s. w. durch Abspülen in Wasser befreiten, auf dem Jung'schen Hobelmikrotom gefrorenen Partikel; 2. Uebertragung der Schnitte auf der Fingerkuppe in 2proc. Formalinlösung 2 bis 3 Minuten; 3. Abspülen in Wasser $^1/_2$ Minute (hier wie bei den folgenden Vornahmen: Uebertragung mit Glasstab); 4. 3 bis 4 Minuten 4proc. Alauncarmin; 5. Auswaschen 1 Minute in Wasser; 6. Alkohol von 80 $^0/_0$ 1 Minute; 7. Absoluter Alkohol 10 Secunden; 8. Carbolxylol 1 Minute; 9. Canadabalsam. *Wellmann.*

Kanthack und **Stephens** (1882) stellen sich ein Serumalkalialbuminatagar auf folgende Weise her: Zu je 100 ccm (von in grösseren Krankenhäusern ja leicht erhältlichen) eiweisshaltigem, menschlichem serösem Exsudat werden 2 ccm 10proc. Kalilauge (wodurch das Exsudat in Folge Bildung von Kalialbuminat beim Kochen nicht gerinnt) und 1,5-2 $^0/_0$ Agar-Agar (vorher in angesäuertem Wasser eingeweicht) zugesetzt und die Mischung bis zur Lösung des Agars im Dampftopf gekocht; durch gröberes Filtrirpapier im Heisswassertrichter filtrirt und das Filtrat mit 4-5 $^0/_0$ Glycerin versetzt, abgefüllt und sterilisirt. Das gewonnene Agar ist hell; nur müssen die Exsudate schnell nach Gewinnung aus dem Körper verarbeitet werden. Ist das Exsudat eiweissreich, so, dass es gleich beim Kochen einer Probe gerinnt, so muss es vorher mit dem doppelten Volumen Wasser verdünnt werden. Ohne Agarzusatz konnte das Kalialbuminat auch als flüssiges Nährmedium benutzt werden. Von einem Zuckerzusatz (0,5-2 $^0/_0$ Glykose) sahen Verff. keinen Vorzug, nur wurde das Agar leicht dunkler. Verff. rühmen die Klarheit und Schnelligkeit der Bereitung dieses Serumagars. An electiver Wirkung für Diphtheriebac. soll es noch die anderen Serumsorten übertreffen und noch dazu die Isolirung von Bacterien gestatten, welche auf anderem Nährboden nicht wachsen. *Czaplewski.*

Grimbert (1869) modificirte die Bereitung des ELSNER'schen Nährbodens[1] in folgender Weise: 500 g Kartoffeln werden zerstossen und mit 1 l Wasser vermischt. Decantiren und Filtriren nach 3-4 Stunden, dann 10 Minuten Kochen im Autoclaven. Hierauf wird neuerdings in einen Kolben filtrirt, in dem sich bereits die Gelatine befindet (15⁰/₀). Nachdem sich das Gemisch auf 55⁰ abgekühlt hat, wird das mit etwas Wasser geschlagene Eiweiss eines Eies hinzugefügt. Mit Kalkwasser wird nunmehr die Acidität bestimmt (Indicator Phenolphthaleïn). Werden mehr als 5 ccm Kalkwasser auf 10 ccm Gelatine verbraucht, so wird bis zu dieser Grenze normale Sodalösung zur Gelatine zugesetzt. Die auf diese Weise erhaltene Gelatine wird zum Schlusse während $^1/_4$ Stunde im Autoclaven bei 110⁰ gekocht, dann filtrirt und in Reagensröhrchen abgefüllt. Beim Gebrauch wird jedem Röhrchen 1 ccm einer sterilisirten 10⁰/₀ Jodkaliumlösung zugesetzt. Die Erfahrungen, die G. mit diesem modificirten Nährboden machte, sind folgende: Die Reaction des ELSNER'schen Nährbodens rührt zum grossen Theil von der Acidität der Gelatine und nicht vom Saft der Kartoffeln her. Es ist zweckmässig, wenn man mit einer bestimmten Acidität arbeitet. G. schlägt folgende Titer vor: 1 g H_2SO_4 auf 1 l, dem beiläufig 5 ccm Kalkwasser auf 10 ccm Gelatine entspricht. Mit diesem Nährboden konnte er in 6 Fällen 4mal den Typhusbac. isoliren. Die zwei negativen Fälle betrafen Reconvalescenten. *Tangl.*

Auf Grund der Analysen vom Kartoffelsaft bereitet **Grimbert** (1870) in folgender Weise einen künstlichen ELSNER'schen Nährboden:

Destill. Wasser	1000
Maltose	1
Lösliche Stärke	2
Asparagin	2
Neutr. Kaliumphosphat	2
Kaliumsulfat	2
Magnesiumsulfat	2
Ammoniumbimalat	2
Magnesiumcarbonat	1.

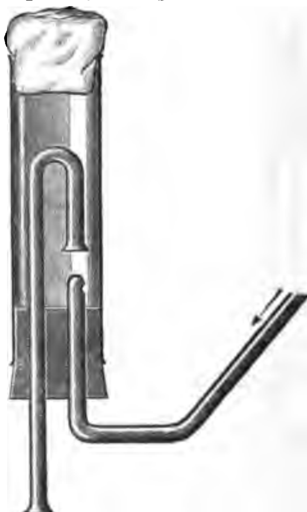
Dieser Lösung werden 15⁰/₀ Gelatine zugefügt und die Mischung weiter so behandelt, wie es im vorstehenden Referat für die Mischung Kartoffelsaft und Gelatine angegeben ist. Mit diesem künstlichen ELSNER'schen Nährboden will Verf. sehr gute Resultate erzielt haben. *Tangl.*

Capaldi (1858) empfiehlt Eidotter als Nährbodenzusatz. Der Eidotter wird nach Entfernung des anhaftenden Eiweisses in eine sterile PETRI-Schale gethan. Bei frischen Eiern soll er immer steril sein, was bekanntlich beim Eiweiss nicht der Fall ist. An einer Stelle wird nun die Dotterhaut mit einem glühenden Glasstabe verbrannt, die verbrannte Stelle mit einer starken Platinöse entfernt und je 3-4 Platinösen Eidotter in Röhrchen mit verflüssigtem Agar von 45 bis 47⁰ vertheilt. Die Mischung wird schräg erstarrt oder zu Platten gegossen, sieht gelblich trübe, undurchsichtig aus, ist aber in dieser Hinsicht nicht schlechter als undurchsichtig erstarrtes Blutserum. Verf. rühmt diesem Nährboden nach, dass Diphtherie-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 282. Ref.

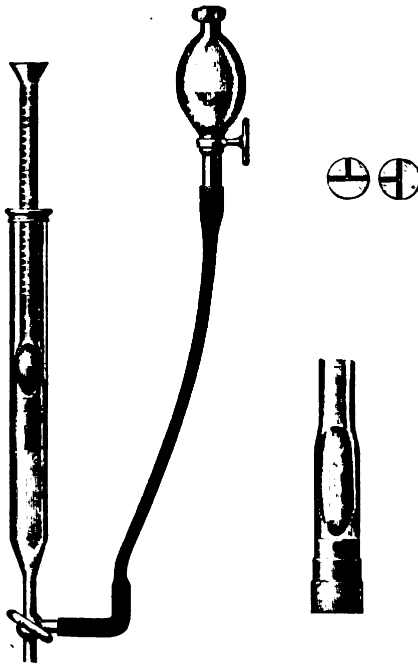
bac. darauf ebenso gut wie auf LOEFFLER'schem Serum wachsen (zur Diphtheriediagnose benutzbar), ebenso auch Tuberkelbac. Auch als Zusatz zu Bouillon kann man den Eidotter benutzen. Diphtheriebac. bilden darauf mehr Gift als in reiner Bouillon, jedoch nicht, wenn diese Eigelbbouillon vor Besäung sterilisirt wurde. Verf. suchte nachzuweisen, welchem Bestandtheile des Dotters diese günstigen Wirkungen zuzuschreiben seien. Auf Lecithinagar wuchsen die Bac. der Diphtherie und Tuberkulose sehr gut. Influenzabac., welche auf Eiernährboden, wenn überhaupt, sehr kümmerlich wachsen, kamen auf Hämatogenagar nicht fort. *Czaplewski.*

Kretz (1889) giebt einen einfachen, automatischen Abfüllapparat für flüssige Nährböden an, der auf dem Princip des intermittirenden Hebers beruht. Eine grössere Eprouvette wird am Boden abgeschnitten und umgekehrt. Ihre frühere Mündung (jetzt nach unten gerichtet) wird mit einem doppelt durchbohrten grauen Gummistopfen (verträgt Sterilisation bis über 3 Atmosphären) verschlossen. Durch die eine Oeffnung geht (der Heberschenkel im Innern der Eprouvette) das hirtenstabförmig gekrümmte Heberrohr (längerer Schenkel 14 cm lang, am untern Ausfluss [nach LODE] schräg abgeschliffen, kürzerer Schenkel je nach Menge der abzufüllenden Flüssigkeit $1^1/_2$ bis 3 cm lang und unten gehörig trichterförmig erweitert). Durch die zweite Oeffnung geht ein mit dem höher stehenden abzufüllenden Gefäss durch Heber und Kautschuckschlauch mit Klemme verbundenes Zuflussrohr, an der Spitze verschlossen und dicht unterhalb derselben mit einer seitlichen engen Oeffnung, welche den Gummipfropf der Eprouvette nur wenig überragt. Durch Ausquetschen der Luft aus dem Kautschuckschlauch wird der Zufluss in Gang gesetzt. Die Flüssigkeit steigt nun in der Eprouvette bis der Heber in Thätigkeit gesetzt wird, worauf die Flüssigkeit schnell bis zum Ende des kurzen Schenkels entleert wird. Am besten functionirt der Apparat, wenn er sich nach je 10 bis 20 Secunden einmal in $^1/_2$ bis 1 Secunde entleert. Kleine Correcturen (Verminderung der ablaufenden Menge) lassen sich durch Untertauchen eines Glasstabes in das Flüssigkeitsniveau unter die Heberkuppe erzielen. Nach Aufsetzen eines Wattepfropfs wird der Apparat vor Benutzung sterilisirt. Der Apparat wird vom Glasbläser Pfeuffer in Wien IX, Schlagergasse 2, übrigens auch ganz in Glas, ausgeführt. *Czaplewski.*



Lode (1895) beschreibt eine im Wiener hygienischen Institute im Gebrauche befindliche Bürette mit automatischer Abfüllung abgemessener Mengen von Nährlösungen etc. Eine Bürette hat gegen ihr Ausflussende ein T-stück angeschmolzen und besitzt im Kreuzungspunkt einen Dreiweghahn. Mittels eines Gummischlauches ist der horizontale Ast

des T-Stücks mit dem die abzufüllende Flüssigkeit enthaltenden Gefäss, z. B. einem Scheidetrichter, welcher oben mit einem Wattepfropfen versehen ist, verschlossen. Bei geeigneter Stellung des Dreiweghahns füllt sich die Bürette aus dem Vorrathsgefäss, bei Drehung des Hahns um 90° nach links entleert sie sich. Um nun abgemessene Mengen Flüssigkeit abzufüllen, ist in der Bürette ein Stempel, wie bei einer Spritze beweglich, der in seinem durchbohrten Kolben eine Art Kugelventil trägt (es ist keine Kugel sondern ein lang eiförmiger Glaskörper als Schwimmer), welches, durch die in der Bürette emporsteigende Flüssigkeit emporgedrängt, die Communication nach oben verlegt und beim Ablassen der Flüssigkeit aus der Bürette nach entsprechender Drehung des Bürettenhahns sinkt. Für die richtige Function kommt alles auf tadellosen Schliff dieses Schwimmerventils und auf seine Reinhaltung an. Um letztere zu ermöglichen, ist die Kapsel des Ventils aus Metall zum Auseinanderschrauben eingerichtet. Die Theilung ist nun nicht auf der Bürette selbst, sondern auf dem Stempel angebracht. Die Einstellung geschieht in der Weise, dass der gewünschte Theilstrich der Scala mit dem Niveau der Metallhülse, welche oben die Bürette schliesst, zusammenfällt. Die auf freien Abfluss geaichte Bürette soll selbst bei längerem Gebrauch auf $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$ ccm genau arbeiten[1]. Wollte man auf den Vortheil verzichten, beliebige Mengen mit demselben Apparat abzumessen, so müsste das Bürettenrohr selbst verjüngt endigen, analog wie oben die Schwimmerkammer, und hier wäre der Schwimmer exact einzuschleifen. — Die Sterilisation wird im strömenden Dampf vorgenommen, wobei der Dreiweghahn, um Platzen zu verhüten, herausgezogen werden muss. *Czaplewski.*



Hesse (1875) benutzt die Petri'schen Doppelschalen auf folgende Weise zu lange dauernden Züchtungen: Hochrandige Petri'sche Schalen werden nach Impfung ihres Inhalts umgekehrt; auf die Innenseite der jetzt also als Fuss dienenden Deckelschale kommt ein kleines Schälchen mit Wasser. Dadurch wird wochenlange Fortsetzung der Culturen bei 37°

[1]) Diese automatische Abfüllbürette ist zu beziehen von Glasbläser Pfeuffer in Wien IX, Schlagergasse 2, für 10 M = 6 fl. Ref.

ohne Austrocknung oder Zusammenfliessen der Colonien durch Condenswasser ermöglicht. H. giebt an, damit schöne Tuberkelculturen erzielt zu haben. *Czaplewski.*

Kasparek (1883) benutzt für anaërobe Culturen in flüssigen Nährböden beliebig grosse Ballonkolben mit etwas längerem Halse, an welchem etwa 1 cm von seiner Basis ein seitliches, etwas nach unten gerichtetes, mit einer kugelförmigen, geschlossenen Ausbauchung endigendes Röhrchen angesetzt ist. Der Kolben wird knapp bis zum Halse mit Bouillon gefüllt und etwa 3 ccm verflüssigtes Paraffinum solidum nachgegossen. Darauf wird der mit Watte verschlossene Kolben im Dampf sterilisirt, wobei das verflüssigte Paraffin durch die ausgedehnte Bouillon in das Ansatzröhrchen getrieben wird, sodass nur noch eine dünne Schicht Paraffin auf der Flüssigkeit bleibt. Nach Abkühlen wird z. B. mit Tetanus geimpft und das durch gelindes Anwärmen verflüssigte Paraffin aus dem Ansatzröhrchen durch Neigen auf die Flüssigkeit gegossen, auf welcher es zu einem, im Halse des Kolbens festsitzenden und sich später immer mehr festkeilenden Pfropf erstarrt[1]. *Czaplewski.*

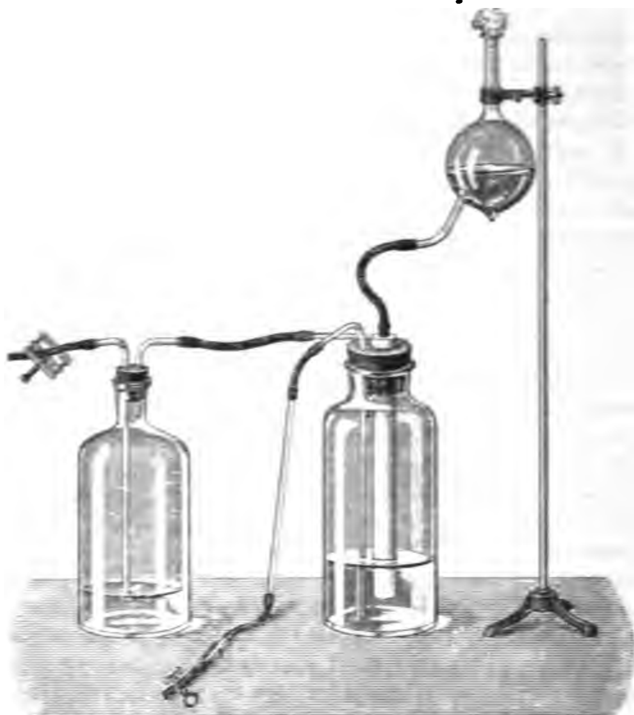
Melnikow-Raswedenkow (1899) hält — worin ihm viele Untersucher gewiss nicht beistimmen werden — den d'Arsonval'schen Thermostaten noch immer für den besten Thermostaten, um eine möglichst beständige Temperatur zu erhalten. Zur genauen Einstellung, welche schwierig ist, giebt er detaillirte Vorschriften. Das zur Füllung benutzte Wasser muss luftfrei (destillirt oder gekocht) sein. Um den störenden Einfluss der sogenannten elastischen Nachwirkung des Kupfers, welche in den ersten Tagen ein Steigen der Temperatur bedingt, zu vermeiden, solle man den Apparat zuerst mit Wasser füllen, das die verlangte Temperatur um ungefähr 10° übertrifft. Die grobe Einstellung der Temperatur wird durch die Regulirschraube bewirkt. Zur feinen Einstellung müsse man sich jedoch der Schwere der Wassersäule in der Glasröhre bedienen. Die Glasröhre dürfe nicht über 75 cm lang sein und muss etwa $^1/_2$ bis $^3/_4$ cm Durchmesser besitzen. Er räth von dem Gebrauch eines Capillarrohres ab, weil es zu zerbrechlich sei, vergisst aber dabei, dass es Capillarrohre mit ganz dickem Glas giebt. Um eine genaue Einstellung des Wasserstandes in seinem Rohre zu erreichen, ist dasselbe graduirt. Mittels eines eingehängten Hebers, welcher am unteren Ende mittels Gummischlauch und Quetschhahn verschlossen ist, kann Wasser abgelassen, durch eine oberhalb befestigte Bürette mit Quetschhahn dagegen Wasser bis zum gewünschten Niveau zugelassen werden. *Czaplewski.*

Pawlowsky und **Gladin** (1905) haben sich einen Apparat zusammengestellt, welcher gestattet, bei Filtration mittels Bacterienfiltern während der Filtration Filtratproben zu entnehmen. Der Kolben, welcher die zu filtrirende Flüssigkeit aufnimmt und welcher am Boden eine kurze trichterförmige Spitze zur Aufnahme des Bodensatzes und einige Centimeter

[1]) Verf. hätte sich seinen Apparat ersparen können, da er nur den von Kitasato gebrauchten Ausdruck flüssiges Paraffin (gemeint ist Paraffinum liquidum) als verflüssigtes Paraffinum solidum auffasste. Ref.

Apparat zur Filtrirung bacterienhaltiger Flüssigkeiten.

oberhalb derselben ein Abflussrohr besitzt, wird am Stativ hochgestellt mit einer Pasteur'schen Kerze verbunden. Letztere steckt in der einen Bohrung des dreifach durchbohrten Gummipfropfens des Auffangegefässes für das Filtrat, während die zweite Bohrung in üblicher Weise mit einer möglichst grossen (etwa 3 l fassenden) Woulff'schen Flasche verbunden ist. In der dritten Bohrung steckt ein Glasheber, aussen mit einer Glasröhre, welche mit Gummischlauch verbunden ist, vervollständigt. Die Glasröhre trägt am andern freien Ende, mit Gummischlauch verbunden, eine kurze,



spitz ausgezogene Glasröhre, über deren Mündung als Schutz ein kurzes Gummiröhrchen, welches mit Quetschhahn verschlossen ist, übergeschoben ist. Gegen die Woulff'sche Flasche ist das Aufnahmegefäss mit einem kleinen Watteluftfilter versehen. Wird von der Woulff'schen Flasche her mit Wasserstrahlluftpumpe aspirirt, so filtrirt die Flüssigkeit aus dem Kolben in das Auffangegefäss. Bei genügend hohem negativen Druck fallen die Schlauchverbindungen des Hebers zusammen (Zeichen für Dichtheit und gutes Functioniren des Apparates). Die Woulff'sche Flasche ist durch eine Schraubenklemme gegen die Wasserstrahlluftpumpe abschliessbar. Will man Filtratproben entnehmen, so trennt man das Aufnahmegefäss des Filtrats von der Woulff'schen Flasche, worauf sich der Heber mit Filtrat von selbst füllt. Man braucht nun nur die Klemme des Endschlau-

ches des Hebers auf die nächst höhere Schlauchverbindung in die Höhe zu streifen, um nach Abziehen des Endschlauches das Filtrat mit dem Heber unter Beachtung der gewöhnlichen Vorsichtsmaassregeln abzuzapfen. Da es gefährlich ist, den Apparat unbeaufsichtigt zu lassen, wegen etwaigen Springens, klemmt man, wenn man genöthigt ist, fortzugehen, den Verbindungsschlauch zwischen Wasserstrahlluftpumpe und WOULFF'scher Flasche zu. Ist letztere gross genug, so functionirt der Apparat noch 12-20 Stunden. Er wird im Dampf sterilisirt oder im Autoklaven (in letzterem springt er aber leicht)[1]. Angefertigt wird der Apparat von Dr. Hermann Rohrbeck in Berlin, die Kolben von Rocke in Kiew. *Czaplewski.*

Gabritschewsky (1866) beschreibt eine in Russland für die Injection von Heilserum benutzte Spritze. Dieselbe beruht auf dem Princip der Spritzflasche, indem mittels einer Gummibirne durch einen mittels Gummistopfen auf die Serumflasche aufgesetzten kleinen Heber mit angesetztem Schlauch die Flüssigkeit in die Injectionscanüle getrieben wird. Das metallene Röhrchen, welches den Gummipfropf durchbohrt, nebst Ansatzschlauch und Canüle wird in heissem Wasser sterilisirt, dann auf das Originalserumgläschen (Höchst oder Institut PASTEUR) aufgesetzt, die Gummibirne angefügt und die Spritze ist gebrauchsfertig. Bei Beendigung der Injection wird der Gummischlauch vor der Canüle susammengedrückt, um Lufteintritt unter die Haut zu vermeiden. Die Spritze ist von Paul Altmann in Berlin zu beziehen. *Czaplewski.*

Böhm (1853) hat zur Bewältigung von Massenimpfungen (bes. bei Rauschbrand) eine Injectionsspritze construirt, welche in einer besonders construirten Hülse leicht transportirt werden kann, und vor allem gestattet, die noch mehr oder weniger mit Impfstoff gefüllte Spritze zu transportiren, ohne fürchten zu müssen, dass derselbe unbrauchbar wird, oder verloren geht. Weiteres s. im Original. Käuflich bei Katsch in München, Bayerstrasse, für 15 *M.* *Johne.*

Weissenberg (1932) erinnert gelegentlich der WITTE'schen Empfehlung des WEICHHARDT'schen sterilen Impfmessers an eine noch zweckmässigere, ältere französische Erfindung, den „Vaccinostyle individuel“ von Dr. MARÉCHAL, genannt „le Jenner“, welches den gleichen Zwecken dient — und dabei billiger ist. Der „Vaccinostyle“ ist eine etwas verkleinerte Schreibfeder aus Stahl mit lancetförmiger Spitze, welche flach oder ausgehöhlt ist und wird von Blanzy, Poure & Cie. in Paris, Boulevard de Sébastopol 107, zu 3 bezw. 4 fr. geliefert. Etwa 25 Federn können in einem Reagensgläschen in Sodalösung sterilisirt werden und werden nach Abtrocknen auf Federhalter gesteckt. Es existiren dafür auch eigene Halter (porte-vaccinostyle autoexpulseur — fr. 1,25). Ein ganzes, praktisch zusammen gestelltes Impfbesteck, enthaltend 20 flache, 20 ausgehöhlte Federn, 1 Röhrchen für Lymphe, einige Uhrgläser, 2 Federhalter, kann für fr. 7,50 bezogen werden.

---

[1]) Die Anordnung der Filtration in der Kerze von innen nach aussen ist unzweckmässig. Ref.

Die Federn werden trocken oder in Sodalösung (worin sie nicht rosten sollen) aufbewahrt. *Czaplewski*.

Czaplewski's (1862) „Bacteriologische Notizen“ enthalten die Beschreibung von einer Reihe sehr praktischer kleiner Handgriffe und Methoden, die gewiss bei vielen Fachgenossen mit Nutzen Verwendung finden werden. Da Cz. in seiner Mittheilung in präciser Kürze nur das zum Verständniss Nothwendigste bringt, muss die Beschreibung der Handgriffe und Methoden im Original nachgelesen werden. Wir beschränken uns darauf, an dieser Stelle ganz kurz anzugeben, um was es sich handelt: 1. Pipettengläser zum reinen Auffangen von Eiter und Exsudaten etc. 2. Methode zum bacteriologischen Verarbeiten von Organstücken. 3. Sterilisation von Messern und Spritzen. 4. Herstellung der Nährgelatine. 5. Impfen der Vögel. 6. Desinficiren von infectiösem Material und gebrauchten bacteriologischen Glassachen. 7. Maassstäbe für Platinösen. 8. Methode um Eier zu impfen. 9. Aufbewahrung von Nährlösungen, welche in bestimmten Concentrationen und abgemessenen Mengen als Zusätze, z. B. bei Wasseruntersuchungen, dienen sollen. 10. Verfahren um Blutproben in vivo bacteriologisch zu entnehmen. 11. Verfahren, um viele Colonien von Plattenculturen oder Röhrchen zu untersuchen. 12. Aufbewahrung von Farbflüssigkeiten und anderer Reagentien. 13. Modification der Kühne'schen Anethol-Methode der Einbettung von Schnittpräparaten für das Gefriermikrotom. (Statt Anethol Kakaobutter). 14. Verfahren zum bequemen Transportiren von kleinen Gewebsstückchen, Secrettropfen, Beläge etc. in's Laboratorium. 15. Verfahren zum Transportiren von Eiter in das Laboratorium zum Zwecke der bacteriologischen Untersuchung. 16. Methode zum Füllen von Lymphröhren mit infectiösen Flüssigkeiten. *Tangl.*

Bordoni-Uffreduzzi (1854) macht neue Vorschläge für die bacteriologische Technik bei Wasseruntersuchungen. Die erste Aenderung besteht darin, dass er die Mischung des Wassers mit der Gelatine direct in der Petri'schen Schaale macht, um das Anhangen von Wasser und Gelatinetheilen in der Röhre zu vermeiden. Ferner vermehrt er den Procentsatz des Fischleims in der Nährgelatine, sodass die Culturen sich auch bei einer Temperatur von 24 bis 27° halten lassen, wenn man die Dauer des Experimentes abkürzt. Die dritte Aenderung macht er, indem er die gebräuchliche Gelatine (mit frischem Fleischsaft zubereitet) durch folgende, weniger kostspielige ersetzt:

1 l Wasser.
12 g Liebig'scher Fleischextract.
160 g Fischleim.

Dieser gekochten und neutralisirten Mischung fügt man 1,5 g Soda hinzu, um den Nährboden alkalisch zu machen. *Trambusti*.

Zum Nachweis der Tuberkelbac. in der Marktmilch centrifugirte sie **Buege** (1856), welcher unter C. Fraenkel's Leitung arbeitete, in der Gerber'schen Handcentrifuge (für jede Probe zwei Röhrchen, also zusammen 40 ccm), mischte dann den mit steriler Pipette entnommenen

Rahm und Bodensatz [in beiden finden sich nach Scheurlen die Tuberkelbac. Ref.] in sterilen Schälchen und injicirte von jeder Probe je 2 Meerschweinchen je 5 ccm intraperitoneal. Auf diese Weise wurden 9 Proben untersucht. Bei drei Meerschweinchen, welche sich auf 2 von den 9 Proben vertheilten, wurde auf diese Weise Tuberkelbac. in der Marktmilch nachgewiesen. Ein Theil der Thiere starb früh an Peritonitis, war also für den Thierversuch verloren. Verf. meint, dass diese Verluste vielleicht durch das Bact. coli bedingt sind, welches in der Hallenser Marktmilch nach Rottig fast regelmässig vorkommt und in den Milchschmutz übergeht. Es wäre daher nach Verf. vielleicht zweckmässig, in Zukunft für solche Versuche allein den Rahm zu benutzen, aus dem das Bact. coli ausgeschleudert wird, während die Tuberkelbac. darin sich noch in ziemlicher Menge anzusammeln pflegen. Da dieser Thierinfectionsversuch viele Nachtheile besitzt, namentlich nicht schnell genug die Diagnose zu stellen erlaubt, so versuchte Verf. den directen mikroskopischen Nachweis nach den Methoden von Biedert[1], Spengler[2] und Schrank[3]. Nach allen diesen Methoden gelang es nur schwer, selbst geringe Mengen absichtlich zugesetzter Tuberkelbac. in der Milch nachzuweisen. Bei der Anwendung dieser Methoden auf Marktmilch gelang es jedoch nicht, Tuberkelbac. damit nachzuweisen, obwohl der Thierversuch, wie oben erwähnt, bei 2 Proben positiv ausgefallen war*. *Czaplewski.*

Dreyer (1864) hat unter Leitung Wolffhügel's auf Ansuchen Duncker's den von letzterem construirten Dampffeuchtigkeitsmesser einer Nachprüfung gegenüber den Angaben von Sander und Clarenbach[4] sowie Dräer[5] unterzogen, ist dabei aber zu ziemlich gleichen Resultaten wie die Genannten gelangt. Er fand dabei, dass die Länge und Dicke der Saiten variirt. Mit zunehmender Länge der Saiten wird das Eintreten der Meldung verzögert. Unterschiede in der Dicke der Saiten ergaben keine typischen Abweichungen. Es kommen bei dem Apparat Functionsstörungen vor. Es kommt vor vorzeitige Meldung durch falschen Contact der Schleife an der Metallwand der Hülse oder durch Feuchtwerden der hygroskopischen Darmsaite. Die Meldung kann aber auch ausbleiben in Folge Oxydation der Contactstellen. Ferner fand D. in Uebereinstimmung mit Dräer, dass der Dampffeuchtigkeitsmesser bereits auf feuchte heisse Luft mit Temperaturen

---

[1]) Jahresber. II, 1886, p. 216. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1896, p. 697. Ref.

[3]) Vgl. Dr. Paul Sommerfeld, Die Methoden der Milchuntersuchung. 1 ℳ 20 ₰. Berlin, Hirschwald. Ref.

*) Die Feststellung der Identität der Tuberkelbacillen ist gegenwärtig noch viel schwieriger geworden, als früher, weil auch ein positiver Impfversuch noch nicht ohne weiteres das Vorhandensein wirklicher Tuberkelbac. in dem Impfmaterial beweist. Erst wenn die entstandenen Knötchen das Structurbild des verkäsenden Riesenzelltuberkels aufweisen, sind die in den Knötchen enthaltenen säure- und alkoholfesten Bacillen als Tuberkelbac. anzusprechen. Ich verweise diesbezüglich auf eine demnächst in den ‚Arbeiten a. d. Tübinger patholog. Institute' erscheinende Experimentalarbeit über tuberkelbacillenähnliche Mikroorganismen in der Marktbutter. *Baumgarten.*

[4]) Gesundheitsingenieur 1893, No. 20.

[5]) Jahresber. X, 1894, p. 681. Ref.

von 80 bis 85° reagirt. Der Apparat kann melden ehe ein luftfreier gesättigter Wasserdampf von 99 bis 100% etwa 4 bis 5 Minuten lang eingewirkt hat, kann diese Anzeige aber auch wesentlich verspätet machen. Verf. hatte ferner aber auch Desinfectionserfolge zu verzeichnen ohne dass der Apparat gemeldet hat, sodass er meint selbst ROHRBECK und DUNCKER könnten daraufhin das Zugeständniss nicht versagen, dass es bei der Desinfection mit Wasserdampf wohl doch nicht gar so ängstlich darauf ankommen kann, ob auch der letzte Rest der Luft aus den Objecten ausgetrieben ist. „Luftinseln" nach ROHRBECK würden nur bei Anwendung mehrerer Apparate bemerkbar werden, für die Praxis sei dies zu beschwerlich. Ferner meldet der Apparat aber auch, ohne dass es unter Einhaltung der erforderlichen Einwirkungsdauer zu einem Desinfectionserfolg gekommen ist. Das Contactthermometer erwies sich wiederholt als zuverlässiger, sodass Verf. die Frage aufwirft ob überhaupt noch ein Bedürfniss für einen Controlapparat, wie den Dampffeuchtigkeitsmesser, vorliegt. Verf. meint, dass DUNCKER zu seinen günstigen Angaben nur dadurch gekommen ist, dass er den Apparat nicht wie Verf. unter Controle mit verschiedenen Dampfapparaten und mit bacteriologischen Proben prüfen konnte und dass die von DUNCKER benutzten Thermometer vielleicht unzureichend nachgeprüft waren. *Czaplewski.*

Kronacher (1890) hat den von ihm angegebenen[1] transportablen Sterilisator modificirt. Die Instrumentenpfanne dient jetzt zugleich als Dampfentwickler, auf welche der unten mit einem Falz versehene Kasten für Verbandstoffe (unter Dichtung durch einen Filzstreifen) aufgesetzt werden kann. Der mit einem Drahtboden versehene Verbandkasten kann durch einen unterhalb desselben liegenden verschiebbaren Metallboden nach der Sterilisation geschlossen werden. Am Deckel ist eine centrale durch eine um einen Stift sich drehende Metallscheibe verschliessbare Oeffnung für Abzug des Dampfes bei der Sterilisation. Der Apparat wird von C. Stiefenhofer (E. Wiezemann) in München, Karlsplatz 5, geliefert.

Czaplewski.

Den Anforderungen gemäss, welche an einen leistungsfähigen Sterilisirapparat zu stellen sind, construirte **Nagy** (1900) einen neuen Apparat, der hauptsächlich für den praktischen Arzt geeignet ist. Derselbe besteht aus einem kupfernen Kessel von Kassettenform, gross genug, um die gewöhnlichen Operationsinstrumente aufzunehmen, mit einem abnehmbar hermetisch verschliessbaren Deckel, dem ein Ausströmungsrohr für den Dampf angesetzt ist. Dies Rohr hat ein Ventil, das nur einem grösseren Druck als eine Atmosphäre nachgiebt, wodurch der Dampf über 100° C. erreicht. Mit diesem Abströmungsrohr kommt ein zweites in Verbindung, welches oben eine kreisförmige, siebförmig durchbrochene Platte angesetzt trägt. Dieser Constructionstheil befindet sich im Innern einer cylinderförmigen Bleibüchse, welche das zu sterilisirende Verbandmaterial enthält. Dieselbe ist mit einem Filzmantel umgeben. Der Kessel wird mit 1proc. Sodalösung gefüllt und mit einer Spiritusflamme erhitzt. Die Dauer des Sterilisirens

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 681. Ref.

beträgt 20 bis 30 Minuten. Im Vereine mit N. Gstöttner prüfte N. den Effect des Apparates, wobei er 10 Versuche mit verschiedenen Bacterienspecies anstellte. Dieselben bezeugten, dass mit dem Apparat vollkommene Sterilisation erreichbar ist. *Weiser.*

Nach einer Besprechung anderer einschlägiger Versuche theilen **Amundsen und Ustvedt** (1850) einige Desinfectionsversuche mit Tonnen mit, die sie im Auftrage des norwegischen Justizministeriums vorgenommen, um einen zweckmässigen Desinfectionsapparat für Kleidungsstücke Tuberkulöser in ländlichen Gemeinden zu finden. Es ergab sich durch verschiedene Versuche, dass Milzbrandsporen, tuberkulöse Sputa u. a. Versuchsobjecte in zusammengerollten wollenen Decken mittels einer gewöhnlichen Tonne und eines gewöhnlichen Wasserkessels sicher zu sterilisiren sind; damit der Dampf aber nicht an den Seiten der Tonne entweiche, muss man darauf Acht geben, dass die Tonne einen geringeren Durchmesser als der Kessel hat, so dass ihr unterer Rand fortdauernd ins Wasser eintauchen kann (der Rand ruht auf winklich gebogenen, flachen Eisenstäbchen, deren anderes Ende über den Rand des Kessels mittels einer Biegung gehakt wird). Der Dampf, der vom Wasser innerhalb des Tonnenrandes gebildet wird, kann dann nur seinen Weg durch die Tonne und deren Inhalt nehmen. — Der Boden der Tonne wurde entfernt; die Bettstücke u. s. w. wurden etwas weiter oben auf einem hölzernen Stäbchen-Gerüst angebracht; der Deckel der Tonne wurde mit einem Loche von 3 cm versehen; Desinfectionszeit: $^1/_2$ Stunde nach dem ersten Ausströmen von Dampf durch dies Loch. Feuerung durch Holz; der Apparat wurde im Freien aufgestellt. *Axel Holst.*

Stewart (1926) untersuchte die Genauigkeit verschiedener Methoden der Milchsterilisation. Es ist unmöglich, alle Experimente zu referiren. Es ist interessant, dass nach Pasteurisation bei 65° $^1/_2$ Stunde lang von 12 Proben 9 steril, während nach halbstündiger Pasteurisation bei 70° alle Proben steril waren. Bei 65° wurde nur 14,4° des löslichen Eiweisses niedergeschlagen, bei 70° aber 38%, bei 65° blieb der Geschmack unverändert, bei 70° war er nur wenig verändert. *Kanthack.*

Bendix (1851) beschreibt den von Dr. Bassfreund construirten Dampfsterilisir-Apparat. Das Princip desselben beruht darauf, dass der in einem etwa 400 ccm Wasser fassenden Kessel erzeugte Wasserdampf mit Gummischläuchen direct in die Milchflaschen geleitet wird, wodurch, das Aufkochen des Wassers im Kessel inbegriffen, in 30 Minuten die Milch vollkommen steril ist. Die Flaschen tragen eine Scala von 1 bis 9 Strich, bis zu welchem man je nach dem Alter des Kindes die Flaschen füllen soll. Der Apparat ist handlich, die Sterilisation ist rasch und im Zimmer auszuführen, doch haftet demselben gegenüber dem Soxhlet'chen Apparat der Mangel an, dass auf einmal nur der Inhalt von 5 Flaschen sterilisirbar ist, während nach Soxhlet der ganze Tagesbedarf in einer Procedur steril gemacht werden kann. In Bezug auf die sterilisirende Wirkung fand Baginsky bei bacteriologischer Prüfung desselben, dass die Entkeimung ebenso vollkommen ist, wie bei Soxhlet's Apparat. *Weiser.*

Saul (1918) hat auf Anregung des verstorbenen Schimmelbusch siedende

Alkohole zur Catgutdesinfection benutzt. Zuerst geprüft wurden diese, ohne Erfolg, von Répin[1] im Institut Pasteur. S. fand nun zunächst, dass die untersuchten Alkohole ohne Rücksicht auf ihren Siedepunkt bei einer Versuchsdauer selbst von 3 Stunden einen Desinfectionswerth = 0 hatten. Durch Wasserzusatz wurde aber proportional der Höhe des Siedepunktes und der zugesetzten Wassermenge der Desinfectionswerth gesteigert. Während der 90proc. siedende Aethylalkohol Milzbrandsporen erst in 3 Stunden tödtete, vernichtete sie der 80proc. bereits in einer Stunde. Hervorragende Steigerung über Erwarten wurde durch einen weiteren Zusatz von Carbolsäure erhalten. Als beste Combination empfiehlt S.: 85 Alkohol, 5 Acid. carbol. liquef. 10 destill. Wasser. Diese Lösung bedarf nun zum Gebrauch eines Apparates, welcher gestattet, auch beim Sieden dieselbe Concentration einzuhalten. Der von Lautenschläger gelieferte Apparat besteht aus einem dampfdicht verschliessbaren Metallcylinder; auf einer Oeffnung im Deckel wird ein Condensator aufgesetzt. Nachdem der Apparat mit voller Flamme bis 75° angeheizt ist, wird die Flamme durch Querstellung des Hahnes reducirt, worauf die Temperatur langsam bis zum Siedepunkt (je nach Barometerstand 78-80°) schwankt. Diese Temperatur lässt man 15 Minuten einwirken, sodass der ganze Process etwa 45 Minuten dauert. Das Catgut kann in dieser Lösung beliebig oft gekocht, die Lösung beliebig wiederholt benutzt werden. Das Catgut kann direct aus der Lösung benutzt werden oder wird, wenn man es weicher wünscht, vorher in mit frisch abgekochtem sterilem Wasser hergestellten 90proc. Alkohol gelegt[2]. *Czaplewski.*

Schaeffer (1920) konnte die von Saul (s. oben) gerühmten sicheren Erfolge des von Saul für die Catgutsterilisation angegebenen Apparates nicht bestätigen. Milzbrandsporen wurden selbst bei 25 Minuten langem Kochen nicht abgetödtet, zeigten allerdings ein stark verlangsamtes, dann aber lebhaftes Wachsthum. Abweichend von Saul hatte Sch. die Catgutfäden locker in Filtrirpapier eingeschlagen in die Lösung gebracht. Als Grund für die abweichenden Resultate nimmt Sch. an, dass 1. Saul es versäumt hat, die Sporenträger (Catgut- oder Seidenfäden) nach beendeter Desinfection in lauwarmem sterilem Wasser gründlich (10-20 Minuten) abzuspülen, 2. dass Saul mit ungewöhnlich wenig widerstandsfähigen Milzbrandsporen gearbeitet hat. Dies könne zum Theil an der von Saul geübten Gewinnung der Milzbrandsporen aus Bouillonculturen bei 36-38° liegen, da Bouillonculturen und die gewählte Temperatur hierzu nicht sehr geeignet seien.

Dass die Milzbrandsporen, mit denen Saul arbeitete, sehr wenig resistent waren, beweist er aus dessen eigenen Angaben, da dieselben nur 1 Minute Kochen in Wasser, nur 4 Stunden Oleum juniperi vertrugen, in 10 Minuten durch 0,1proc. wässrige Sublimatlösung (bei Schwefelammoniumbehandlung) und durch 1proc. wässrige Sublimatlösung in 1 Stunde getödtet wurden. Diese

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 679. Ref.

[2]) Die ausführlichere Publication steht: Archiv f klin. Chirurgie Bd. 52, Heft 1. Ref.

Werthe bleiben erheblich hinter den von Geppert[1] und von Verf.[2] bei der Nachprüfung mit seinen eigenen Milzbrandsporen gefundenen Werthen zurück. Auch Hofmeister[3] habe die Angabe Saul's nicht zu bestätigen vermocht, dass 5 bis 7 Minuten lange Behandlung mit siedender Alkohol-Carbolsäurelösung die Keimfreiheit des Catgut verbürgt. Als das Wesentlichste der Saul'schen Mittheilung rühmt er dagegen, dass Saul damit ein ganz neues weiter verwerthbares Princip angegeben habe. Saul habe dabei die Grenze der zulässigen Alkoholverdünnung festgestellt, mit welcher Catgut ohne an Haltbarkeit zu verlieren, gekocht werden kann. Saul habe dabei weiter die wichtige Entdeckung gemacht, dass selbst ein geringer Wasserzusatz dem siedenden Alkohol eine ungeahnte desinfectorische Kraft giebt, welche durch Zusatz eines Antisepticums noch weiter verstärkt werden kann. Auch verwirkliche der Saul'sche Apparat einen ganz originellen Gedanken des Constanterhaltens des Alkohol-Procentgehaltes[4].

Das Catgut ist gemäss seiner Herstellung aus Katzen- oder Schafdarm Verunreinigungen durch Bacterien, ja unter Umständen, bei Fabrication aus dem Darm von milzbrandkranken Thieren, auch der Infection durch Milzbrand ausgesetzt, wie letzteres in einem Falle von v. Volkmann[5] vorgekommen ist. Da nun in der Praxis durch Eiweissgerinnungen und Fettdurchtränkung die Desinfection noch bedeutend erschwert wird, stelle das Gelingen eines Infectionsversuches mit inficirten Seiden- oder Catgutfäden oder Sporenemulsionen immer nur das Minimum der zu stellenden Anforderungen dar, verbürge aber noch lange nicht die unbedingte Sicherheit des Erfolges in der Wirklichkeit — selbst hinsichtlich der einen untersuchten Pilzgattung. Bei Catgut sei nun durch den hohen Fettgehalt desselben, und durch Berührung mit den schweissigen Fingern und Imbibition mit Hauttalg das Eindringen der Antiseptica besonders erschwert. Man müsse also verlangen, dass das Desinfectionsverfahren möglichst sämmtliche bekannte Mikroorganismen und nicht nur die Eiterkokken abtödtet. Ferner wisse man nicht, welche Rolle auch nicht pathogene Mikroorganismen im Körper spielen, und ob sie nicht etwa durch ihre Ansiedlung den Boden für die Ansiedlung pathogener Mikroorganismen vorbereiten. Lauenstein habe ganz recht, wenn er sage[6], ein mit der Wunde in Berührung zu bringender Gegenstand, z. B. Catgut, werde, so lange es noch entwicklungsfähige Keime enthält, nicht frei werden von dem Verdachte, dass es zu einer Wundinfection Anlass geben könne.

Zu seinen eigenen Versuchen benutzte Verf. Milzbrandsporen, den Catgutbac. Krönig und den Kartoffelbac., die an 1 cm langen Seidenfäden

---

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 486. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 544. Ref.

[3]) Ctbl. f. Chirurgie No. 9. Ref.

[4]) Aehnlich bereits im Soxhlet'schen Fettextractionsapparat und von Roth zur Sterilisation von Blutserum mittels constant siedender Flüssigkeiten (Jahresber. I, 1885, p. 181) benutzt. Ref.

[5]) Ber. über d. 6. Congr. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie: Deutsche Ztschr. f. prakt. Med. 1877 p. 18. Ref.

[6]) Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chirurgie: 24. Congr. Berlin, 17.-20. April 1895, Th. 2 p. 33. Ref.

angetrocknet waren, welche vorher $^1/_2$ Stunde in schwacher Sodalösung gekocht wurden. Zum Vergleich wurden in Oel getränkte Testfäden in den Versuchen benutzt. Verf. benutzte Seidenfäden und nicht Catgutfäden, weil diese sich nicht gut gleichmässig inficiren und desinficiren lassen.

Zuerst wurde die v. Bergmann'sche Lösung (800 Alkohol. absol., 200 Wasser und 10 g Sublimat) geprüft, in welche die Catgutfäden gelegt werden, nachdem sie 24 Stunden in Aether entfettet sind. Kartoffelbac.-Sporen gingen nur nach 1 Tag Liegen in der v. Bergmann'schen Lösung an, später nicht mehr. Waren die Seidenfäden vorher durch Olivenöl gezogen, so gingen die Culturen noch nach 4tägigem Liegen der Fäden in der Lösung an und blieben erst nach 6 Tagen steril. Verf. betrachtet danach die v. Bergmann'sche Methode als zuverlässig, wenn man die Lösung 2 Tage und länger auf entfettetes Catgut einwirken lässt. Bei über 6 Tage Einwirkung quillt aber das Catgut und wird zerreisslich. Als Nachtheil sei nur zu bezeichnen, dass man für die Methode incl. Entfettung zusammen wenigstens 3 Tage braucht.

Die Martin'sche Methode (5 Tage lang 1proc. alkoholische Sublimatlösung, dann Aufbewahrung in einer Mischung von 1 Th. Oleum Juniperi und 2 Th. Alkohol [nach Küster]) erwies sich als unzuverlässig. Sowohl eingeölte wie entfettete Kartoffelbac.-Sporenfäden gingen selbst bei 8tägigem Liegen in einer Lösung von 1,0 Sublimat in 980 ccm Alkohol + 20 g Glycerin (nach Küster) an[1].

Die Mischung von 1 Ol. juniperi zu 2 Alkohol erwies sich ferner selbst bei 6 Tage langer Einwirkung auf entfettete Kartoffelbac.-Faden und bei Entfernung des Ol. juniperi durch 5 bis 10 Minuten Liegen in Schwefelkohlenstoff und 10 Minuten Alkohol und sterilem Wasser als wirkungslos, da alle Fäden ohne Wachsthumsverlangsamung angingen. Dagegen gingen bei Desinfection mit reinem Ol. juniperi (24 Stunden, dann Alkohol und Wasser) die Kartoffelbac.-Sporen nur nach einem Tag noch an, waren aber nach 2 bis 6 Tagen vernichtet. Das Ol. juniperi scheine also sehr bedeutend desinfizirend zu wirken, doch solle dies nur vom frischen Oele gelten, auch sei bei der gewählten Versuchsanordnung das Juniperusöl noch nicht genügend nach dem Versuch ausgewaschen.

Verf. geht dann über zu dem von Kossmann und Vollmer[2] neuerdings empfohlenen Verfahren der Catgutsterilisation durch Formalinlösung. Er rügt bei allen Formalinversuchen, dass man bisher nicht daran gedacht habe, nach dem Versuche das Formalin durch ein Antidot zu paralysiren[3]. Verf. empfiehlt nun als Antidot lebhaft das Ammoniak, welches mit dem Formaldehyd einen ziemlich complicirten Körper das Hexomethylentetra-

---

[1]) Hier ist ein Widerspruch in den Angaben Verf.'s zu moniren. In der Martin'schen Vorschrift spricht er von 1proc., in der Küster'schen von 1promill. Sublimatlösung. Ref.

[2]) Diesen Bericht p. 816. Ref.

[3]) Verf. befindet sich hierbei in einem thatsächlichen Irrthum, da wenigstens die französischen Forscher hierzu mehrfach das Ammoniak bereits verwandt haben. Ref.

min bildet, welches seinerseits gar keine bactericiden Eigenschaften besitzt. Das Ammoniak sei dem Formalin gegenüber ein noch stärkeres Antidot als das Schwefelammonium dem Sublimat gegenüber. Bei der Prüfung der VOLLMER'schen 2proc. Formaldehydlösung (= 5 $^0/_0$ Formalin) zeigten sich Kartoffelbac.-Sporen in 24 Stunden noch nicht, wohl aber in 24 Stunden abgetödtet, eingeölte Fäden aber noch nicht in 48 Stunden. Eine 5proc. Formaldehyd- (= 2,5proc. Formalinlösung) tödtete eingeölte Fäden noch nicht in 24, wohl aber in 48 Stunden.

In der Praxis könne man aber nicht so starke Lösung lange auf Catgut wirken lassen, da dadurch die Haltbarkeit des Catguts leidet, und z. B. durch 3tägiges Liegen in 5proc. Formaldehydlösung brüchig und zerreisslich wird. Das KOSSMANN-VOLLMER'sche Verfahren sei als sicheres Sterilisationsmittel für Catgut jedenfalls nicht zu betrachten. Durch 2stündige Behandlung von eingeölten Kartoffelbac. konnte keine Keimfreiheit erzielt werden.

Was nun die übrigen Verfahren anlangt, so gewährleisten die trockene Sterilisation nach REVERDIN und die Kumolsterilisation von KRÖNIG allerdings absolute Sterilisation des Catguts, sind aber zu umständlich. Das von HOFMEISTER und HALBAN-HLAWACEK angegebene Verfahren, Catgut bis 24 Stunden in Formalinlösung einzulegen, bestände aus einer Combination zweier an sich unzureichender Verfahren und beeinträchtige Haltbarkeit und Verwendbarkeit des Catgut. Bei Kochen im Wasser quillt das Catgut in einer Minute, in kochender Sodalösung löst es sich auf. Verf. probierte nun zahlreiche Mittel in wässriger Lösung, da nur eine solche Dose nach KOCH's Feststellungen (cf. Carbolöl) eine Desinfectionswirkung versprach. Alle (Tannin, Essigsäure, Kalium aceticum, Aluminium aceticum, Kalium bichromatum, MÜLLER'sche Lösung, Formalin, Sublimat, Carbolsäure) brachten eine Quellung des Catgut hervor. Nur concentrirter Alkohol machte eine Ausnahme; aber schon 50proc. erzeugte Quellung. Der siedende Alkohol besitze keine Desinfectionswirkung, selbst bei mehrstündiger Einwirkung. Neu sei daher die von SAUL (s. oben) festgestellte Thatsache, dass 10-20 $^0/_0$ Wasserzusatz die Desinfectionskraft des Alkohols in unerwarteter Weise steigern und dass das Catgut das Kochen in dieser Mischung gut verträgt. Verf. nahm nach der SAUL'schen Veröffentlichung und nach Feststellung der Thatsache, dass die keimtödtende Kraft seiner Lösung von SAUL etwas zu hoch angenommen wurde, seine Versuche unter Befolgung des SAUL'schen Princips wieder auf. Geprüft wurde dabei Formalin, Kalium aceticum und antiseptische Zusätze zum Alkohol. Dabei wurde besonders auf die Haltbarkeit des Catgut Rücksicht genommen. Von einem gebrauchsfähigen Catgut müsse man verlangen, dass es bei starkem (nicht mit lebhafter Schmerzempfindung verbundenen) Anziehen mit den Händen unzerreissbar ist. Diese Prüfung zieht er den HOFMEISTER'schen Dynamometerversuchen vor, da sie allein für die Praxis maassgebend ist. No. 1 bis 3 des nach HOFMEISTER präparirten Catguts konnte Verf. ohne zu grosse Anstrengung zerreissen.

Versuche mit systematisch wachsenden Zusätzen von Formalin zu Alkohol ergaben, dass kochende Formalinalkohollösungen zur Catgutsterilisation

nicht verwerthbar sind, da das Catgut dabei zerreisslich wird. Dagegen fand Verf., dass 20-25 Minuten langes Kochen in einer Lösung von 80 ccm Alkoh. absol., 20 Aqu. dest. und 100 g Kali aceticum die Haltbarkeit von Catgut (No. 2 bis 4) nicht beeinträchtigt und Milzbrandsporen in 15-20 Min. zu Grunde richtet. Was ferner die antiseptischen Zusätze anlangt, so zeigte sich, dass bezüglich des Carbolsäurezusatzes die Saul'sche Mischung in der That die glücklichste Combination war. Aseptol (Orthophenolsulfosäure) wirkte noch stärker, veränderte auch das Catgut nicht, vermochte aber Kartoffelbac. auch nicht abzutödten. Bei Kochen in 1proc. Sublimatalkohol gingen Milzbrandsporen in jedem Falle an (Schwefelammonfällung). Dagegen erwies sich gut 0,5 bis 1proc. Sublimatlösung in 85proc. Alkohol, welche bei 12 bis 15 Minuten langem Kochen stets sichere Sterilisation ergab.

Verf. benutzt zur Ausführung des Verfahrens folgenden Apparat: In ein Präparatenglas von etwa 500 ccm kommt das Catgut auf gläsernen Rollen in etwa 250 ccm einer Lösung von bestem Alkoh. absol. 85 ccm, destill. Wasser 15 ccm, Sublimat (ohne Kochsalz, welches die Festigkeit des Catgut schädigt!) 0,5 g. Die Flasche kommt in ein gewöhnliches Wasserbad, verschlossen durch einen Gummistopfen. welcher von dem Condensirapparat durchbohrt ist. Derselbe besteht aus einem gläsernen vertical gestellten System von 2 kugligen und einer glockenförmigen Ausbauchung. Letztere wird mit einem Uhrgläschen bedeckt. Das Condensirsystem ist vor Erwärmung durch Strahlung mittels einer horizontalen Glasplatte, welche dicht über dem Gummistopfen angebracht ist, geschützt. Beim Versuch heizt man das Wasserbad an, bis der in den Ausbauchungen des Condensirapparates condensirte Alkohol zurücktropft. Danach wird die Flamme kleiner gemacht und noch 15 Minuten gekocht. Schliesslich kommen die Catgutspulen in 95proc. Alkohol zur Aufbewahrung. Um auch zugeschnittene Catgutfäden desinficiren zu können, dient eine Modification des Apparates, bei welcher die Pulverflasche durch ein 36 cm hohes cylindrisches Glasgefäss ersetzt wird. Dieses wird seinerseits vor Umfallen durch einen breiten Kegelmantel aus Eisenblech, von welchem gehalten es im Wasserbade steht, geschützt. Das Flüssigkeitsniveau soll hierbei das Catgut etwa 1 cm überragen (etwa 500 bis 600 g). Dies Verfahren garantire 1. absolute Keimfreiheit, schädigt 2. die Haltbarkeit des Catgut nicht, dauere 3. nur 30 bis 40 Minuten, 4. sei der Anschaffungspreis des Apparates nicht hoch[1]. *Czaplewski.*

Hofmeister (1878) theilt mit, dass Schäffer (s. oben) seine vordem abfällige Ansicht über die H.'sche Catgutsterilisation vollkommen geändert habe. Schäffer nenne dieselbe brieflich „hinsichtlich der Sterilität ja geradezu ideal". An einer ihm von H. übersandten nach dessen Vorschrift (aber eine halbe Stunde in Wasser gekochten) Catgutprobe habe sich Schäffer von der absoluten Festigkeit des so behandelten Catguts überzeugt. *Czaplewski.*

---

[1]) Beide Apparate kosten zusammen bei Kaehler & Martini in Berlin, Wilhelmstrasse 50, 15 ℳ. Ref.

Saul (1919) antwortet auf die Angriffe HOFMEISTER's und SCHÄFFER's (s. oben). Er vertritt den Standpunkt, dass nach der Definition von KOCH, v. ESMARCH, BEHRING, SCHIMMELBUSCH Desinfection die Abtödtung von pathogenen Mikroorganismen bedeute, nicht aber die Abtödtung von Mikroorganismen schlechthin. Auf ubiquitäre Mikroorganismen, wie Kartoffel- und Heubac. brauche man keine Rücksicht zu nehmen. „Als Maassstab dessen, was durch ein Desinfectionsverfahren unter allen Umständen geleistet werden müsse, gelte die Abtödtung des Milzbrandbac[1]. Freilich schwankt die Resistenz desselben innerhalb sehr weiter Grenzen. Die Desinfectionskraft des siedenden Wassers oder des strömenden Dampfes sei zu gross, um diese Resistenzschwankungen deutlich erkennen zu lassen. Er gebe zu, dass es vielleicht noch resistentere Milzbrandsporen geben möge, als die von ihm benutzten, immerhin habe er über genügend resistente (deren Resistenz mindestens einen Durchschnittswerth repräsentirte) verfügt, da sie heisse Luft von 140° mehr als 2 Stunden vertrugen[2]. Durch Untersuchung habe er sich davon überzeugt, dass in seinen Bouillonculturen reichlich Sporen gebildet wurden. Da die Fäden total von Anthraxbac. umwuchert waren, kann von einer oberflächlichen Inficirung, wie HOFMEISTER meint, keine Rede sein.

Bei seinen Versuchen habe er vorher durch mehrmalige Abspülung der Fäden und Uebertragen an aufeinanderfolgenden Tagen von Bouillon zu Bouillon nach GRUBER festgestellt, dass für diese Versuche die GEPPERT'sche Entwicklungshemmung[3] nicht in Betracht kommt. Diese komme nur bei Arbeiten mit antiseptischen Mitteln in Betracht. Die SCHÄFFER'sche Sublimatmodification hält er nicht für glücklich, da sie ein Verfahren, welches sich vollkommen in den Rahmen aseptischer Methoden fügt, in ein antiseptisches verwandele und ihm damit seinen besten Vorzug raube[4]. Er monirt ferner, dass SCHÄFFER nur mit Sporenfäden, statt mit den viel empfindlicheren Sporenemulsionen nach GEPPERT arbeitete. Dass SCHÄFFER statt des SAUL'schen metallenen Apparates einen zerbrechlichen Glasapparat habe wählen müssen (wegen des Sublimats) bedeute einen wirthschaftlichen Nachtheil. Ausserdem müsse das Catgut vor der Sublimatdesinfection entfettet werden, da seine 7,5 % Fettgehalt die Sublimatwirkung illusorisch machen könnten. Durch die Unbeständigkeit der Sublimatlösung sei ein häufiges Wechseln derselben erforderlich. Die Carbolsäurealkohollösung werde in ihrer Desinfectionsintensität, wie HOFMEISTER bestätigen konnte, noch gesteigert. Auch eine längere Einwirkung der Lösung (wie sie HOFMEISTER wünscht, um auch Kartoffelbac. abzutödten), werde vorzüglich vertragen von gutem Material, aber nicht von solchem, welches aus fauligen Därmen hergestellt ist. Sehr bemerkenswerth sei die Bemerkung POP-

---

[1]) Hier meint Verf. natürlich den sporenhaltigen Milzbrandbac. Ref.

[2]) Ref. hält diese Prüfung für nicht sehr glücklich, da wenigstens in den Trockenschränken gewöhnlicher Construction die Erhitzung oft sehr ungleichmässig erfolgt. Ref.

[3]) Jahresber. V, 1889, p. 486. Ref.

[4]) Diese leztere Behauptung des Verf.'s ist dem Ref. unverständlich. Ref.

PERT's, dass ein Theil der Catguteiterungen, auf solches schlechte Material zurückzuführen sei. „Die Fülle der Gesetzmässigkeiten in den bactericiden Wirkungen siedender absoluter und combinirter Alkohole reiche in ihrer Bedeutung weit über die engere Frage des Catgut hinaus und eröffne neue Perspectiven für die Theorie und Praxis der Desinfection". *Czaplewski.*

Halban und **Hlawacek** (1872) prüften die Verwendbarkeit des Formalins zur Catgutsterilisation. Sie wollten besonders folgende Fragen betrachten: Wird durch Formalin eine vollständig sichere Desinfection bewirkt? Ist das Catgut nach der Formalin-Behandlung für klinische Zwecke gut verwendbar? Die Versuche ergaben, dass die minimalen Formalinmengen, von einem kleinen Stückchen formalinisirten Catgut der Bouillon mitgetheilt, genügen, um die Entwicklung von Mikroorganismen (Anthrax) vollständig zu hemmen. Auch Thierversuche wurden angestellt, welche ergaben, dass mit Anthrax inficirte, dann Formalindämpfen ausgesetzte Seidenfäden Mäuse nicht tödten. Das mit Formalindämpfen sterilisirte Catgut ist geschmeidig und nicht zerreisslich, wird es aber nach einigen Tagen. Dies lässt sich jedoch durch vorheriges Auskochen und dann Uebertragen in Sublimatalkohol verhindern. Bequemer und sicherer ist die Präparirung des Catguts mit 5proc. wässeriger Formalinlösung. Solches Catgut ist auch nach Monaten gut brauchbar. Das so sterilisirte Catgut verträgt aber eine neue Sterilisirung nicht mehr. Aehnlicher Weise lässt sich in Formalinlösung aufbewahrtes Catgut nicht noch einmal auskochen. Bei raschem Verfahren — wobei das Catgut der Luft nicht ausgesetzt wird — ist also absolute Sterilisirung des Catguts zu erreichen. *Wellmann.*

Kofend (1886) prüfte auf der Klinik GUSSENBAUER die von der KOSSMANN'schen Klinik empfohlene neue Präparation des Catguts mit Formalin und fand, dass sich Catgut mittels Formalin sterilisiren lässt, doch lässt es sich als klinisches Ligaturmaterial nicht recht gebrauchen.

Bei dieser Gelegenheit empfiehlt K. folgende neue Methode der Sterilisation: Catgutfäden werden mit Tupfern und grüner Seife gut ausgerieben, mittels Aether entfettet und in Alkoh. absolut. ausgewaschen. Dann werden die Rollen zwischen Gazetupfern bis zwei Stunden in einem Heissluftsterilisator (130° bis 140° C.) gelegt, dann zum Aufquellen 1 bis 2 Tage in 1°/00 wässrige Sublimatlösung, worauf sie in die Conservirungsflüssigkeit (1:1000 Sublimatalkohol, 50 g Glycerin) kommen. So sind sie schon nach wenig Stunden zum Gebrauche bereit. Die so erhaltenen Fäden sind steril, geschmeidig und behalten ihre Festigkeit Monate lang. Sie werden, wie Thierexperimente zeigten, noch am siebenten Tag nicht resorbirt. Man kann daher ihre sichere Haltbarkeit für mindestens acht Tage annehmen. *Wellmann.*

Kossmann (1887) vertheidigt das von ihm[1] bezw. seinem Assistenten VOLLMER[2] vorgeschlagene Formalindesinfectionsverfahren für Catgut gegenüber den Einwänden von R. SCHÄFFER (s. S. 810). Er könne

---

[1]) Ztschr. f. Geburtsh. Bd. 32, 1895, p. 325. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 669. Ref.

den Prüfungsmethoden mit schwer abtödtbaren, als Krankheitserreger nie (Kartoffelbac.) oder allenfalls einmal unter hunderttausend Fällen (Milzbrand) in Betracht kommenden Bacterien höchstens den Werth beimessen, „dass sie unser subjectives Gefühl der Sicherheit gegenüber den leichter abtödtbaren Bac. etwas erhöhen“. Durch diesen objectiv betrachtet zweifelhaften Vortheil dürfe man sich aber nicht veranlasst fühlen, ein wie das Formalinverfahren einfaches zur Beseitigung aller für die Praxis nachgewiesenen Gefahren (hauptsächlich Staphylok. und Streptok.) ausreichendes Verfahren durch ein complicirtes (wie das Schäffer'sche) zu ersetzen. Wer auch die Sporen alle abgetödtet wünscht, möge das Krönig'sche Cumolverfahren anwenden; er selbst habe es aufgegeben, seit dabei einmal für 60 ℳ Catgut ohne aufgeklärte Ursache verdorben wurden. Das Formaldehydverfahren scheine aber doch wirksamer zu sein als Schäffer glaubt, da dieser selbst zugeben muss, dass nach 48 Stunden in 5 % Formalin auch die Kartoffelbac. des Catguts abgetödtet waren. Belastungsversuche ergaben, dass im Gegensatz zu Schäffer's Angaben dieses Catgut nicht brüchiger und zerreisslicher, sondern ebenso haltbar als Juniperuscatgut war. Die Behauptung Schäffer's, dass solche Belastungsversuche nicht maassgebend seien und dass man sich nur auf Zerreissungsversuche mit den Händen verlassen könne, werde schwerlich Anerkennung finden. Ein Kochen von sterilem Catgut (Hofmeister, Halban, Hlawacek) hält er für ganz übrig, da die unnöthig gefürchteten Dauersporen das Kochen so ausgezeichnet vertragen[1]. *Czaplewski.*

Paul und **Krönig's** (1904) Arbeit umfasst eingehende Untersuchungen über die Wirkung einer ganzen Reihe von Substanzen: Salzen, Säuren, Basen, Halogenen, Oxydationsmitteln und organischen Verbindungen auf Bacterien. Obgleich in der Literatur eine grosse Anzahl derartiger Versuche verzeichnet ist, sind die Resultate derselben wenig vergleichbar, da die einzelnen Versuche unter den verschiedensten Bedingungen ausgeführt wurden. Um diesem Uebel abzuhelfen, hielten Verff. die einzelnen Versuchsbedingungen, wie Temperatur, Reactionszeit, Concentration womöglichst gleich, um so untereinander vergleichbare Zahlen zu erhalten. Die Mehrzahl der Versuche wurde mit Milzbrandsporen angestellt, ausser welchen noch die Sporen eines aus dem Rohcatgut gezüchteten Bac. und die vegetativen Formen des Staphylok. pyog. aur. in Verwendung kamen. Um für vergleichende Versuche mit einer gleichen Anzahl Sporen arbeiten zu können, bedienten sich Verff. vorher gereinigter böhmischer Granaten von möglichst gleicher Grösse, die in einem Schüttel-Cylinder mit der wässrigen Sporenaufschwemmung geschüttelt und dann im Eisschranke bei 7° C. getrocknet wurde. Von den so vorbereiteten Granaten wurden nun je 30 Stück in kleinen Platinsiebchen in die zu prüfende Lösung gebracht und mit dieser in einen Ostwald'schen Thermostaten bei 18° C. bestimmte Zeit gehalten. Darauf wurden die Granaten

[1]) Hierzu möchte Ref. Folgendes bemerken: Die Dauersporen, auch von Kartoffelbacillen, vertragen zwar mitunter sehr lange Dampf, aber werden durch Kochen in Wasser etc. sehr schnell vernichtet. Ref.

mit Wasser abgespült, die weitere Einwirkung des Desinfectionsmittels mit chemischen Reagentien aufgehoben. Metallsalze wurden hierbei mit einer 4proc. Schwefelammoniumlösung gefällt, Säuren und Basen neutralisirt. Von den gereinigten Granaten wurden die Sporen durch kräftiges Schütteln mit Wasser in passenden Probirröhren abgesprengt, die Sporenaufschwemmung auf 37° C. erwärmt und mit 10 ccm flüssigen Agar von 42° in vorgewärmte Petri-Schalen gegossen. Die Gussplatte wurde nun 3 Tage in einem Brutschrank gehalten und die Zahl der entwickelten Colonien bestimmt. Die Zahl der letzteren ist unter sonst gleichen Bedingungen abhängig von der Dauer der Einwirkung des Desinfectionsmittels und von der Concentration der Lösung. Auf diese Weise untersuchten Verff. eine ganze Reihe der oben erwähnten Verbindungen.

Fassen wir die Ergebnisse ihrer Untersuchungen kurz zusammen, so ergiebt sich für Milzbrandsporen und den Staphylok. pyog. aur. Folgendes:

1. Den Salzen der Schwermetalle, mit Ausnahme des Platins, spec. den Gold-, Silber- und Quecksilbersalzen, kommt eine specifische giftige Eigenschaft zu.

Die Desinfectionswirkung der Metallsalze hängt nicht allein von der Concentration des in der Lösung befindlichen Metallsalzes ab, sondern ist abhängig von den specifischen Eigenschaften der Salze und des Lösungsmittels. Die Ansicht Behring's, dass der desinficirende Werth der Quecksilberverbindungen im Wesentlichen nur von dem Gehalt an löslichem Quecksilber abhängig ist, die Verbindung mag sonst heissen wie sie wolle, kann nicht zu Recht bestehen.

3. Metallsalzlösungen, in denen das Metall Bestandtheile eines complexen Jons und in Folge dessen die Concentration seines Jons sehr gering ist, üben nur eine äusserst schwache Desinfectionswirkung aus.

4. Die Wirkung eines Metallsalzes hängt nicht nur von der specifischen Wirkung des Metallions ab, sondern von der des Anions bezw. des nicht dissociirten Antheils.

5. Die Halogenverbindungen des Quecksilbers einschliesslich des Rhodans und Cyans desinficiren nach Maassgabe ihres Dissociationsgrades.

6. Die Desinfectionswirkung wässeriger Quecksilberchloridlösung wird durch Zusatz von Metallchloriden herabgesetzt.

7. Die starken Säuren wirken noch in Concentrationen von 1 l (d. h. wenn 1 Gramm Molekül in 1 l gelöst ist) und darüber nicht nur entsprechend der Concentration ihrer Wasserstoff-Jonen, sondern auch vermöge der specifischen Eigenschaften des Anions. Die verdünnteren starken und die schwachen organischen Säuren scheinen nach Maassgabe ihres Dissociationsgrades zu wirken.

8. Die annähernd gleich dissociirten Basen KOH, NaOH und LiOH desinficiren fast gleich; das viel schwächer dissociirte $NH_4(OH)$ desinficirt sehr wenig.

9. Die Oxydationsmittel NHO_3, $H_2Cr_2O_7$, $HClO_3$, $HMnO_4$ wirken entsprechend ihrer Stellung in der für Oxydationsmittel auf Grund ihres elektrischen Verhaltens aufgestellten Reihe. Das Chlor passt sich dieser Reihenfolge nicht an, sondern übt eine sehr starke specifische Wirkung aus.

10. Die Desinfectionswirkung der Halogene Cb, Br, J nimmt entsprechend ihrem sonstigen chemischen Verhalten mit steigendem Atomgewicht ab.

11. Die Angaben SCHEURLEN's, dass Phenollösungen durch Zusatz von Salzen besser desinficiren, konnten Verff. bestätigen. Eine Ursache für diese Erscheinung liess sich aus den bisher angestellten Versuchen nicht ermitteln.

12. Die bekannte Thatsache, dass die in absolutem Alkohol und Aether gelösten Körper fast ohne jede Wirkung auf Milzbrandsporen sind, konnte bestätigt werden.

13. Wässeriger Alkohol von bestimmtem Procentgehalte erhöht die Desinfectionswirkung des $HgCl_2$ und des $AgNO_3$. *Weiser.*

Vrijheid (1930) berichtet über Resultate von Versuchen, welche er angestellt hat, um den Einfluss mässig erhöhter Temperatur auf die desinficirende Wirkung von Sublimat zu prüfen. Er benutzte Milzbrandsporen, die an 1 cm langen Seidenfädchen angetrocknet waren. Die Temperatur der 1 °/₀₀ Sublimatlösung betrug in den verschiedenen Versuchen 10, 12, 21, 26, 31, 34, 35, 40, 41 bezw. 48° C. Je nach Verlauf von 1, 2, 3, 4 und 5 Minuten wurden 2 Fädchen in Nährgelatine übertragen. Die Beobachtungsdauer bei 37° C. betrug 15 Tage bis 3 Monate. Die Resultate waren nun folgende: Temperaturerhöhung bis zu 35° C. steigerte kaum die Wirksamkeit des Desinfectionsmittels, welche eine inconstante war. Bei 40° C. aber trat eine überraschende Steigerung auf. Schon nach einer Minute zeigten sich die Fädchen bei 40, 41 und 48° C. constant vollkommen steril. Dass die auffallende Steigerung gerade mit dem Temperaturoptimum des Wachsthums des Bac. anthracis zusammentrifft, würde vielleicht so zu erklären sein, dass bei dieser Temperatur, bei welcher die Sporen zu entkeimen anfangen und schwellen, das Sporenhäutchen feinste Risse bekommt oder auf anderer Weise mehr permeabel wird, sodass das Desinfectionsmittel auf den protoplasmatischen Inhalt leichter einwirken kann. *Spronck.*

Hallion, Lefranc und **Poupinel** (1873) haben sich durch Versuche mit den Bac. Pyocyaneus, Milzbrand- und Diphtheriebac. überzeugt, dass das Quecksilbersilicofluorür ($HgSiFl_6$) ein viel grösseres antiseptisches Vermögen besitzt, wie das Sublimat. Ist die Desinfectionskraft des Sublimates 1, so ist die des erwähnten Salzes 2. Lösungen von 1 : 1000 oder 1 : 2000 haben sich auch praktisch gut bewährt. *Tangl.*

Chavigny (1859) prüfte auf Anregung von VAILLARD anknüpfend an die bekannten GEPPERT'schen Untersuchungen über die nur scheinbare hohe Desinfectionskraft des Sublimats die Wirksamkeit der in der Praxis noch vielfach gebräuchlichen Sublimatzerstäubungen zur Wohnungsdesinfection. Wenn man nach MIQUEL[1] Staubproben in eine Sublimatlösung $^1/_{1000}$ bringt, davon nach verschiedenen Zeiten einige in $^1/_2$ Literkolben mit Bouillon bringt, bleibt trotz der angegebenen Verdünnung, bei welcher das Antisepticum fast unwirksam wird, die Bouillon steril, woraus MIQUEL eine Abtödtung der Keime durch das Sublimat folgert.

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 682. Ref.

Wenn man aber nach Geppert eine Waschung mit Schwefelammonium vor der Einsaat in die Bouillon einschaltet, gehen die Proben, wenn auch verzögert, an. Ch. stellt sich nun vor, dass das Antisepticum durch Capillarattraction nach Art einer Färbung auf der Oberfläche der Mikrobien bezw. ihrer Keime sich ablagert und hier eine Oberflächenschicht bildet, welche durch Coagulation des Protoplasmas oder sonst wie die Diffusion zwischen der Zelle und der Umgebung ändert. Diese Schicht begleite unverändert die Mikrobien beim Einbringen in ein neues Nährmedium, wobei die Verdünnung des Antisepticums keine Rolle mehr spielt und die entwicklungshemmende Wirkung nicht oder sehr wenig sich ändert. Durch eine Waschung mit Schwefelammonium werde nun diese Schicht zerstört[1]. In seinen Versuchen inficirte Verf. zunächst Vierecke von plâtre, welche sterilisirt waren, mit verschiedenen Staubproben und besprayte sie 1 bis 10 Minuten aus einer Entfernung von 1,50 m mit dem kleinen Apparat von Geneste und Herrscher mit einer Lösung von Sublimat $^1/_{1000}$, 1 g Kochsalz, 5 ccm concentrirter Salzsäure. Vor der Probeentnahme wurden einige Stellen mit sterilem Schwefelammonium behandelt. Bei Schwefelammoniumbehandlung war selbst 10 Minuten Spray wirkungslos geblieben; ohne dieselbe wurden schon bei 5, noch mehr bei 10 Minuten Spray unsichere Resultate mitunter mit Wachsthumshemmung erzielt. Mit Zunahme der Dauer des Sprays wurde die Zahl der noch zur Entwicklung kommenden Bacterienarten geringer, wobei, wie zu erwarten stand, Bac. mehr Widerstandsfähigkeit zeigten als Kokken. Ungleichmässigkeiten im Ausfall einiger Experimente schiebt Verf. auf den Umstand, dass die sehr gemischten Staubproben wohl ungleichmässig vertheilte und verschieden widerstandsfähige Keime enthielten. Wurden die Staubproben, statt besprayt, gebadet, so wurden kaum abweichende Resultate erhalten, woraus Verf. folgert, dass entsprechend seiner Theorie die Concentration des Sublimats keine Rolle spiele. Verf. stellte dann noch einige analoge Experimente mit einigen Bacterienculturen an. Staphylok. aureus war sowohl durch Spray wie Bad in 5 Minuten scheinbar abgetödtet, bei Schwefelammoniumbehandlung aber noch nicht nach 10 Minuten. Milzbrandbac. (wohl sporenfrei. Ref.) waren bei Schwefelammoniumbehandlung nach 2 Minuten noch nicht sicher, nach 5 Minuten aber mit und ohne solche vernichtet. Kartoffelbac. vertrug bei Schwefelammoniumbehandlung dagegen 48stündiges Bad in der Sublimatlösung. Tuberkulöse Sputa blieben selbst bei längerer Einwirkung des Sublimatsprays vollkommen virulent für Meerschweinchen.

Verf. schliesst daher, dass Zerstäubungen von Sublimatlösung $^1/_{1000}$ für die Praxis zur Vernichtung und Abschwächung pathogener Keime unge-

---

[1]) Verf. vergisst hierbei vollkommen, dass sich durch Schwefelammonium das vollkommen unlösliche also wohl ungiftige Schwefelquecksilber bildet. Danach dürfte die Theorie, welche eine Aufspeicherung des giftigen Sublimats ev. als Doppelverbindung um die behandelte Spore etc. und sozusagen eine deletäre Dauerwirkung dieses aufgespeicherten Giftstoffes auf die Spore annimmt, wohl doch mehr Wahrscheinlichkeit für sich haben als die Theorie des Verf's. Ref.

eignet sind. Die Wirkung, welche sie zu entfalten scheinen, ist nur temporär und schwindet, wenn die gebildete schützende antiseptische Hülle zerstört und damit die Verbindung des Protoplasmas mit der Umgebung wieder hergestellt wird. *Czaplewski.*

Strehl (1927) [unter Leitung E. v. Esmarch's] konnte mit selbst 50 ccm reinem Schering'schen Formalin in einer $^1/_4$ cbm grossen Kiste nach 24stündiger Einwirkung bei 20° C. an Seidenfäden angetrocknete Milzbrandsporen (welche 6 Minuten strömenden Dampf vertrugen) und Staphylok. nicht abtödten. Die Versuchsobjecte waren theils in feinmaschigen Drahtkörbchen frei aufgehängt, theils in sterilisirtes Papier gewickelt und in die Tasche eines beim Versuch den Formalindämpfen zu exponirenden Rockes gethan. Sterilisationsversuche an Tapeten mittels Formalinspray (bis die Tapete überall gleichmässig feucht war) zeigten bei Anwendung 5proc. Formalinlösung noch Wachsthum der benutzten Staphylok. Durch 10proc. Formalinspray wurden dagegen alle Bacterien abgetödtet. Es schiene darum fast, als ob Formalindämpfe auf eingetrocknete Bacterien keine oder eine nur sehr geringe Desinfectionswirkung auszuüben im Stande seien. Formalinlösung selbst schiene dagegen bei directer Berührung sehr wirksam zu sein. Auf feuchte Objecte schienen aber auch Formalindämpfe stark desinficirend zu wirken. Mit Bouillonculturen von Milzbrand und Staphylok. bestrichenes Papier, feucht in die Kiste gethan, war durch die Dämpfe von 10 ccm 5proc. Formalinlösung in 24 Stunden desinficirt. *Czaplewski.*

Walter (1931) berichtet nach eingehender Darlegung der älteren Formalin-Literatur über das Resultat seiner eigenen auf Anregung von Kirchner angestellten Desinfectionsversuche mit Formaldehyd. Was die Bezeichnung der Dosirung anlangt, so geht er von der Schering'schen Stammlösung (Formalin = 40proc. Formaldehydlösung) aus und bereitet sich daraus schwächere Lösung, z. B. 1proc., durch Hinzufügen von 1 ccm Formalin zu 99 ccm destill. Wasser[1]. Die Resultate seiner mannigfach variirten Versuche fasst er selbst in folgende Sätze zusammen:

1. „Formalin macht in Concentrationen von 1:10000 für Milzbrand, Cholera, Typhus, Staphylok. pyog. aureus und Diphtherie jedes Wachthum unmöglich".
2. „Als Gas hemmt es bereits in starker Verdünnung das Wachsthum".
3. „Es tödtet in 1proc. Lösungen Reinculturen pathogener Keime in 1 Stunde ab. In verdünnten alkoholischen Lösungen wird die Wirkung intensiver".
4. „Mit 3proc. Lösungen, etwaigen Falls unter Alkoholzusatz, gelingt es, die Hände sicher keimfrei zu machen. Inwieweit die Haut dabei angegriffen wird, werden ausgedehntere Versuche zu erweisen haben".
5. „Durch Besprayen mit Formalinlösungen und nachherigem luftdichtem Abschluss kann man künstlich inficirte Stoffproben sterilisiren".
6. „Durch Formalin bezw. Formaldehyd gelingt es, auch im Grossen,

[1]) Richtiger wäre 1 g Formalin + 99 ccm destill. Wassers. Ref.

Ledersachen, Uniformen u. s. w. sicher zu desinficiren ohne die betreffenden Objecte irgendwie zu beschädigen. Die dazu nöthige Zeit beträgt vorläufig 24 Stunden. (Die Möglichkeit der Zimmerdesinfection ist durch die Arbeiten anderer Autoren als erwiesen anzusehen)".

7. „Faeces werden bereits in 1proc. Lösung fast augenblicklich desodorirt und binnen 10 Minuten in 10proc. Lösung keimfrei".

8. „Formalin leistet als Aetzmittel gute Dienste".

9. „Es ist ein vorzügliches Conservirungsmittel".

Bei der Versuchsanordnung muss als Mangel gerügt werden, dass die eingetretene Wachsthumshemmung bezw. Vernichtung durch Gelatinenährböden controlirt wurde. Dass die Gelatine aber auch für Diphtheriebac. verwendet wurde, welche bekanntlich auf Gelatine gar nicht oder nur schwierig wachsen, ist Ref. nicht recht verständlich. In den Versuchen, das Formaldehyd als Gas wirken zu lassen, wurde theils Formalinlösung verdampft, theils die Krell'sche Lampe verwandt. W. wirft hierbei die Frage auf, ob hier nicht die Anwesenheit von kleinen Mengen von Wasserdampf bestimmend auf die Wirkung ist. Auf Grund seiner Versuche glaubt er im Formaldehyd ein vorzügliches, vielseitiges und bequem anzuwendendes Desinfectionsmittel begrüssen zu dürfen, welches z. B. bei Zimmer- und Uniformdesinfection den Wasserdampf zu ersetzen geeignet ist. *Czaplewski.*

Krause (1888) stellte Versuche an über die Wirkung des Formaldehyd und dessen Wirkung auf pathogene Mikroorganismen, sowie seine Erzeugung durch die Barthel'sche Lampe an, deren Resultate in folgenden Sätzen zusammen zu fassen sind:

1. Milzbrandbac. waren schon nach einer 15 Minuten dauernden Einwirkung der Dämpfe bei 30 g Holzgeistverbrauch mit Sicherheit abgetödtet. Nach 8 Minuten langer Einwirkung zeigten die Culturen schwaches Wachsthum, die Wirkung derselben war bedeutend abgeschwächt.

2. Die Bacterien der Geflügelcholera und des Schweinerothlaufs waren nach 8 bezw. 10 Minuten langer Einwirkung und bei 20 g Alkoholverbrauch so beeinflusst, dass sie kein Wachsthum mehr zeigten und ihre pathogene Wirkung eingebüsst hatten.

3. Der Mikrokokkus prodigiosus hatte seine vollständige Keimfähigkeit bei 25 g Alkoholverbrauch erst nach 30 Minuten langer Einwirkung, bei 50 g Alkoholverbrauch nach 20 Minuten langer Einwirkung verloren.

4. Um Milzbrandsporen abzutödten, waren grössere Mengen Alkohol und längere Einwirkungszeiten nöthig, denn die Sporen hatten bei 50 g Alkoholverbrauch erst nach 2 Stunden, bei 100 g Alkohol in $1^1/_4$ Stunden, bei 200 g Alkohol in 1 Stunde ihre Lebensfähigkeit verloren.

5. Die verschiedenen, zu den Versuchen verwendeten Milben starben ziemlich rasch. Acarus folliculorum starb bei einem Alkoholverbrauch von 25 g nach 15 Minuten, sobald die Milben in Borken auf Objectträgern oder in Leinwand verpackt den Dämpfen ausgesetzt wurden, während sie in der intacten Haut, von einem wegen Räude getödteten Hunde stammend, noch nach 35 Minuten bei 50 g Alkoholverbrauch ihre Lebensfähigkeit

beibehalten hatten. Sarcoptes squamiferus verhielt sich ebenso. Dermatophagus starb erst bei 50 g Alkohol nach 15 Minuten langer Einwirkung. Dermatoryctes mutans vertrug die Formaldehyddämpfe am wenigsten, denn schon nach 10 Minuten bei 25 g Alkoholverbrauch war der Tod eingetreten. *Johne.*

Hofmeister (1877) empfiehlt eine von ihm ausprobirte Methode zur Sterilisirung von Lederstempelspritzen mittels Formalin. Das Princip seines Verfahrens beruht auf der Eigenschaft des gewöhnlichen Leders, dass es, nachdem es eine Zeit lang in Formalin gelegen hatte in Wasser gekocht werden kann, ohne seine Haltbarkeit, Weichheit und Geschmeidigkeit einzubüssen. Verwendbar sind nur solche Spritzen, welche nur aus Glas, Metall oder Leder bestehen, bei denen also die Metalltheile nicht durch Kitt, sondern durch Gewinde am Cylinder befestigt sind. Stempel und Dichtungsring werden herausgenommen, und durch Aether oder Petroleumäther von dem Fett befreit. Hierauf kommen sie auf 24 bis 48 Stunden in 2- bis 4proc. Formalinlösung. Nach beliebigen Auswaschen des Formalins kann die Spritze wieder zusammengestellt werden und ist dann kochfertig. *Wellmann.*

Niemann (1901) prüfte mehrere der neueren Verfahren zur Desinfection von Wohnräumen mittels Formaldehyd experimentell nach. Den Apparat von Bartels konnte er nach dem Erfolg von 3 Versuchen, bei denen es selbst nach 24stündiger Einwirkung des Formaldehyds in einem Zimmer von 23 cbm Rauminhalt bei 359 g Methylalkoholverbrauchs nicht gelang, Staphylok. aureus und Milzbrandsporen abzutödten, als nicht zweckentsprechend bezeichnen. Die Angaben Rosenberg's (s. S. 829) über die günstigen Wirkungen des Oppermann-Rosenberg'schen Holzin-Verdunstungsbrenners konnte er gleichfalls nicht bestätigen. Nur in einem einzigen Versuche von 22 Stunden Dauer waren einzelne Milzbrandfäden und die Staphylok.-Fäden in der Entwicklung gehemmt, Typhusfäden steril (letztere zeigten schon bei kürzerer Versuchsdauer Entwicklungshemmung). Eine vollkommene Vernichtung von Milzbrandsporen und Staphylok. aureus gelang nicht. N. macht darauf aufmerksam, dass zwar beim Verdunsten des Holzins keine Polymerisation des Formaldehyds eintritt, dafür aber das indifferente Methylal CH_2 (O. $CH_3)_2$ gebildet wird. Aeusserst befriedigende Resultate erhielt N. dagegen mit dem Trillat'schen Formalinautoclaven (Füllung auf 1000 g 40proc. wässeriger Formaldehydlösung, welche, um Bildung des unwirksamen Methylal zu vermeiden, nicht mehr als 1 $^0/_0$ Methylalkohol enthalten darf, 200 g Calciumchlorid in 400 ccm Wasser gelöst). Die Mischung wird von Trillat Formochlorol genannt; der Calciumchloridzusatz soll die Polymerisation verhindern. Als Vortheil des Verfahrens hebt N. hervor, dass man das Auslassröhrchen des Autoclaven durch das Schlüsselloch in das zu desinficirende Zimmer leiten kann, sodass man von den Formaldehyd-Dämpfen nicht belästigt wird und etwaigen Falls den Apparat während des Versuchs neu beschicken kann. Für 200 cbm Raum soll 1 l Formochloral ausreichen, doch muss das doppelte Quantum gebraucht werden, um den Autoclaven vor Schaden durch Auskochen

etc. zu bewahren. Nur in einem einzigen Versuche von nur 15 Stunden Dauer bei 2200 ccm Formochloralverbrauch auf 450 cbm Raum waren 2 Milzbrandsporen in Papierkapseln lebensfähig geblieben, sonst in allen Versuchen die sämmtlichen Testobjecte einschliesslich Milzbrandsporen abgetödtet. N.'s Resultate bestätigen also die günstigen Angaben von Roux und Trillat (s. S. 825), Bosc und Trillat (s. S. 828) und Bardet[1].

Czaplewski.

Pfuhl (1907) berichtet über Desinfection von Wohnräumen im Grossen mittels Formaldehyd. Er benutzte dazu die auch von Dieudonné[2] benutzte, aber inzwischen verbesserte Krell'sche Methylalkohollampe. Die neuen Lampen besitzen ein Mundstück, welches nach Einführung des Platingeflechtes auf das Brennrohr aufgesetzt wird, die Flamme zum Verlöschen bringt und ausserdem zur Regulirung der Lampe dient. Beim Anheizen bis zum Versuchsbeginn verbrauchte die Lampe im Durchschnitt 16,8 g Methylalkohol, sodass bei 200 ccm Füllung nur etwa 141,2 g Methylalkohol für den Versuch übrig blieben. Bei den Versuchen blieben in den Zimmern Möbel und sonstige Sachen unberührt ohne Schaden zu leiden. Als Testobjecte kamen frische und angetrocknete virulente tuberkulöse Sputa, Typhusbac., Choleravibrionen, Diphtheriebac., Streptok., Staphylok. aureus, Milzbrandsporen, Tetanussporen, theils in frischen Agarculturen, theils an Seidenfäden angetrocknet, ferner auch Tetanusholzsplitter und Zimmerstaub zur Verwendung. Die Abdichtung der Zimmer machte viel Schwierigkeit und bedingte Verluste an Formaldehyd. Die Temperatur betrug meist 16-9° C. sinkend, die Versuchsdauer 20-21, seltener nur 15 Stunden. Nach Beendigung des Versuches schwand nach Oeffnen der Fenster der Geruch meist schnell, sodass man bald danach (eine Stunde später) im Zimmer arbeiten konnte, war oft aber noch nach 2 Tagen bemerkbar. Sehr unangenehm war der Hineintrag der Lampen wegen Belästigung der Schleimhäute. Ein mit Alkohol getränkter Schwamm vorgehalten, half auch nicht viel. Nachdem Verf. bei 8 Lampen in einem Zimmer mit 92 cbm und bei 9 Lampen in einem Raum von 60 cbm die Abtödtung angetrockneter Typhusbac. und des Staphylok. aureus noch immer nicht erreicht hatte, ging er zu kleineren Räumen, einem Hausflur von 9 cbm, einer Desinfectionskammer von 2,22 cbm und einem Kleiderschrank von 1 cbm Inhalt, welche sich zudem besser abdichten liessen, über. Die erhaltenen Versuchsresultate sind tabellarisch zusammengestellt. Es zeigte sich dabei, dass die Resultate mitunter ungleichmässig ausfielen, insofern Infectionskeime, die durch geringere Mengen Formaldehyd in einigen Versuchen abgetödtet waren, in anderen durch grössere Mengen nicht abgetödtet wurden (frisches tuberkulöses Sputum, Agarculturen von Cholera- und Typhusbac., angetrocknete Diphtheriebac.). Er glaubt, dies paradoxe Verhalten durch verschiedene Dicke der Schicht und verschiedenes Eindringen des Formaldehydgases in die Schicht erklären zu müssen. Ziem-

[1]) Bull. génér. de Thérapeutique 1895, mai 15. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 670. Ref.

lich leicht liessen sich, was vortheilhaft wäre, tuberkulöse Sputa (frisch oder angetrocknet). desinficiren, doch würde man für einen Raum von 74 cbm (mit 2 Betten) mindestens 9, meist wohl 10 bis 11 Lampen à 200 ccm brauchen. Director KRELL hat den eventuellen Bau von Lampen mit Füllung von 500 ccm in Aussicht genommen; von diesen würden 4 genügen. Für Desinfection von Zimmern oder grösseren Räumen, die mit Typhus, Cholera, Diphtherie, Tetanus oder Milzbrand inficirt sind, möchte Verf. das Verfahren nicht empfehlen. Milzbrandsporen wurden überhaupt nicht, selbst bei Verbrauch von 94,1 g Methylalkohol auf 1 cbm abgetödtet, ebenso angetrocknete Tetanussporen und einzelne Bacterien des Zimmerstaubes. Für die Anwendung des Formaldehyds wäre es am bequemsten, wenn man dasselbe flüssig in Bomben verwenden könnte. Dies ist vorläufig nicht möglich, wegen Eintreten von Polymerisation zu indifferenten Polymeren. Bis jetzt sei jedenfalls das vom Verf. geprüfte Verfahren der Wohnungsdesinfection mit Formaldehyd unbrauchbar und vermöge das bewährte Verfahren der Wohnungsdesinfection nicht zu ersetzen. *Czaplewski.*

Roux und **Trillat** (1916) berichten über Wohnungsdesinfectionsversuche mittels Formaldehyd im Grossen, welche sie theils mit dem Apparat zur Oxydation von Methylalkohol nach Dr. BARDET[1], theils mit dem „Autoclave formogène“ anstellten. Der letztere stellt einen nicht emaillirten Autoclaven aus Kupfer von etwas längerer Form wie gewöhnlich dar. Er besitzt ein Manometer, ein Sicherheitsventil, eine verschraubbare Einfüllöffnung und ein Dampfauslassrohr von 3 mm Weite. Der Apparat wird höchstens zu $^3/_4$ mit einer Mischung von Formaldehydlösung, welche 4 bis 5 $^0/_0$ eines neutralen Chlorürs, oder eines löslichen, wasseranziehenden Salzes enthält, beschickt. Nimmt man Chlorcalcium, so muss man es vorher zerkleinern und langsam der Formaldehydlösung zusetzen, um plötzliche Temperatursteigerungen zu vermeiden, am besten unter einem Abzug. Macht man die Mischung direct im Autoclaven, so muss man vorsichtig erwärmen, da sonst die Masse überschäumt und alle Oeffnungen verstopft. Sind nach dem Anheizen und Schliessen des Autoclaven 3 Atmosphären erreicht, so lässt man durch das Dampfauslassrohr die entwickelten Formaldehyddämpfe heraus; dieselben sind trocken. Bei geringerem Druck wird das Formaldehydgas zu langsam entwickelt. Die Zeitdauer der Thätigkeit des Apparats hängt von der Grösse des Locals und vom Druck ab. 3 bis $3^1/_2$ Atmosphären genügten. Durch Vermehrung der Brenner wird die Gasentwicklung beschleunigt und die Zeitdauer abgekürzt. Der Apparat kann innerhalb, auch ausserhalb des zu desinficirenden Raumes stehen. Letzteres ist bequemer und vorzuziehen. Spalten und Ritzen des Raumes verstopfe und verklebe man. Bei kleinen Zimmern von 40-60 cbm trägt man den auf 3 bis 4 Atmosphären gebrachten gefüllten Autoclav hinein, öffnet den Dampfauslass und überlässt den Apparat sich selbst. Nach 25 Minuten kann der Apparat entfernt werden. Um den Formaldehydgeruch später zu entfernen, kann man Schalen mit Ammoniak aufstellen. Ein Des-

[1]) Bull. génér. de Thérapeutique 1895, mai 15. Ref.

infectionsexperiment mit dem BARDET'schen Verbrennungsapparat ergab in einem Raum von 78 cbm bei einem Verbrauch von 5 l Methylalkohol ganz unzureichende Resultate. Zwei Experimente mit dem Autoclaven bei 370 cbm Raum und $3^1/_2$ Stunden Apparatbetrieb und 3 l Formaldehydverbrauch, sowie bei 1400 cbm Raum, 5 Stunden Betrieb, 9 l Formaldehydverbrauch ergab vollständige Sterilisation sämmtlicher Testobjecte (darunter auch Milzbrandsporen!). Luftanalysen vor und nach Desinfection ergaben nach der Desinfection vollkommene Sterilisation der Luft, falls dieselbe nicht, wie wohl in einem Falle, durch Luftzug von aussen wieder inficirt wurde.

Weitere Versuche ergaben, dass Bacterien und Schimmel an den Wänden durch die Desinfection vollkommen vernichtet wurden, während sich im Fussbodenstaube noch ein geringer Procentsatz — etwa 1,13 $^0/_0$ — erhalten blieb (Bac. subtilis und mesentericus). Besondere Versuche liessen eine Schädlichkeit der mit Formaldehyd behandelten Luft nicht erkennen. Es zeigte sich ferner, dass die groben Staubpartikelchen schwerer zu desinficiren waren, als der ganz feine Staub. In Uebereinstimmung mit den Resultaten von POTTEVIN[1], welcher fand, dass bei höherer Temperatur Formoldämpfe jetzt auch den Bac. subtilis zu vernichten vermochten, stellten Verff. fest, dass bei 30° durch Formoldämpfe auch Staub vollkommen sterilisirt wurde, was bei 0-15° nicht der Fall war. Durch längere Einwirkung reichlicher Formoldämpfe konnte auch der Zimmerstaub vollkommen sterilisirt werden, bis auf 2 Proben, welche Luftzutritt von aussen bekommen hatten. Das Formol besitzt auch Tiefenwirkungen. Eiweiss wird durch Formaldehyddämpfe in 10 Tagen hart und unlöslich in Wasser und den meisten Reagentien. Eine Gelatinelösung halb und halb wird auf Zusatz einiger Tropfen Formol augenblicklich in eine durchscheinende unlösliche Masse verwandelt. Eine 10fach verdünnte Formollösung, in welche ein Stückchen frische Haut geworfen wird, enthält nach 3 bis 4 Tagen kein Aldehyd mehr. Rinderblutserum mit etwas Formaldehyd versetzt, verliert die Gerinnbarkeit beim Kochen und verträgt dasselbe anscheinend ohne Veränderung. Anilinfarben, wie Fuchsin und Saffranin, welche Amidogruppen mit freien H-atomen enthalten, werden unter Condensation und H_2O-Austritt verändert, wobei der Methylenrest die Stelle der H-atome einnimmt. Rothe Farben werden dabei gebläut und von links nach rechts in der Reihenfolge der Strahlen des Spectrums verändert. Es handele sich also um keine Degradation der Farbstoffe, sondern vielmehr um eine Verstärkung derselben mit Veränderung des Farbtons.

In geistreicher Weise haben Verff. diese Beobachtungen zum Nachweis der Formaldehydwirkung bei den Desinfectionsversuchen nutzbar gemacht. Kleine Glastäfelchen, mit Gelatine bestrichen, werden im Raum bei der Desinfection vertheilt. Bei genügender Formaldehydwirkung ist dann die Gelatine unlöslich geworden. Ebenso wurden mit Fuchsinlösung getränkte Seidenvierecke von 1 qcm vertheilt, welche bei Formaldehydwirkung ihre

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 542. Ref.

Farbe aus roth in blauviolett verändern. Ferner giessen Verff. solide Cylinder von 5 bis 6 cm Höhe und Durchmesser aus Gelatine (mit 2 Th. Wasser und einigen Tropfen Fuchsinlösung). Nach dem Erkalten und Erstarren wurden diese isolirten Cylinder im Desinfectionsraum vertheilt. Nach dem Versuch lässt sich auf Schnitten durch die Cylinder die Tiefenwirkung des Formaldehyds erkennen.

Verff. schliessen, dass die Desinfection mit Formaldehyd sicher und ungefährlich sei (keine Bildung von Kohlenoxyd). Immerhin müsse man bei praktischen Versuchen wegen der stark reizenden Eigenschaften die nöthigen Vorsichtsmaassregeln für die Nachbarschaft treffen. *Czaplewski.*

Vaillard und **Lemoine** (1929) berichten über den Ausfall von Versuchen, welche sie auf Ansuchen Trillat's im Auftrage des französischen Kriegsministeriums anstellten. Zur Verwendung kamen die drei von Trillat der Reihe nach angegebenen Apparate zur Desinfection mittels Formaldehyd: 1. ein Apparat zur Erzeugung von Formaldehyd durch Oxydation von Methylalkohol, 2. ein Apparat zur Erzeugung von feuchten Formoldämpfen, 3. Apparat zur Entwicklung von trocknen Formaldehyddämpfen (Autoclave formogène). Zu Versuchszwecken stand ein Zimmer von 39 cbm und ein Krankensaal von 660 cbm zur Verfügung. Die Testobjecte (trockene diphtherische Pseudomembranen, Stoffproben mit angetrocknetem, tuberkulösem Sputum, Pneumokokken-Blut, Reinculturen von Staphylok. aureus, Vibrio cholerae, Bac. pyocyaneus, Streptok., Typhusbac., sporenhaltigem Milzbrand, Bac. des malignen Oedems, Tetanusbac., Bac. subtilis) wurden frei, theilweise aber auch versteckt unter den Falten einer Decke an verschiedenen Stellen des Raumes und in verschiedener Höhe exponirt. Nach beendigter Desinfection wurden Staubproben (auch aus Fussbodenritzen), mitunter auch ein Haar aus einer Matratze, zur Probe entnommen. Die Proben wurden vor der Aussaat mit Ammoniakwasser gewaschen. Beim ersten Versuch in dem kleinen Zimmer mit dem ersten Apparat wurden die Testobjecte bis auf die mit resistenten Sporen versehenen (Malignes Oedem, Tetanus, Bac. subtilis) in 24 Stunden abgetödtet, auffallenderweise auch Milzbrand. Malignes Oedem und Tetanus zeigten Entwicklungshemmung. Bei einem Versuch im grossen Saale reichten aber selbst bei 24stündiger Wirkung der Dämpfe 2 Lampen nicht aus, um ein auch nur annähernd ähnliches Resultat zu erzielen. Nur in der Nähe des Apparates waren die am wenigsen resistenten Testobjecte abgetödtet. Auch Versuche mit dem zweiten Apparat, welcher Formaldehyd aus einer 35proc. Lösung mittels Wasserdampfstrom freimacht, fielen wenig befriedigend aus. Nach 6 Stunden war die Desinfectionswirkung kaum merklich; erst nach 24 Stunden waren die Testobjecte mit Ausnahme der sporenbildenden Bac. (Malignes Oedem, Tetanus, Bac. subtilis), aber auch sporenhaltiger Milzbrand zerstört. Die unter der Falte einer Decke versteckten Testobjecte waren aber sämmtlich lebend geblieben; auch Staub in dickerer Schicht schien nur partiell sterilisirt zu werden. Viel besser waren die Versuche mit dem „autoclave formogène“. Das Maximum des Desinfectionseffects war bereits nach 6 Stunden erreicht (bis auf Milzbrand, welcher erst nach

24 Stunden vernichtet war). Auch jetzt waren aber die obenerwähnten sporenhaltigen Culturen nicht vernichtet, wenn auch im Wachsthum stark gehemmt. Die daraus gezogenen Tetanussporen waren hoch virulent. Verff. schliessen daraus, dass Formaldehyd bessere Desinfectionseffecte liefert als Zerstäubung von Sublimat. Zur sichern Wirkung müssen aber die Formoldämpfe schnell und in grosser Menge entwickelt werden. Das Formaldehyd ist jedoch nur als ein Oberflächendesinficiens ohne Tiefenwirkung zu betrachten und demgemäss zu behandeln. *Czaplewski.*

Bosc (1855) berichtet über den Ausfall eines Desinfectionsversuches im Grossen in einem Infectionspavillon des Städtischen Krankenhauses von Montpellier mit dem Verfahren von Trillat (autoclave formogène) an einem grossen Krankensaale mit 2 Nebenräumen mit einem Gesammtrauminhalt von 737,55 cbm. Der Formaldehydautoclav stand ausserhalb des grossen Saales am Fusse des T, welches der Saal zusammen mit den Nebenräumen bildete. Der Apparat wurde um 9 Uhr Morgens in Gang gesetzt, rasch auf 4 Atmosphären gebracht. Gegen 10 Uhr Morgens war die Luft des Saales und der Nebenräume mit Formaldehyddämpfen, welche durch eine dünne kupferne Röhre aus dem Autoclaven in den Saal geleitet wurden, gesättigt. Der Apparat blieb im Gang bis Mittag und enthielt noch 2 l der Lösung, sodass also 4 l verbraucht waren. Vorher waren die Oeffnungen des Raumes wie gewöhnlich verschlossen, auffallende Löcher verstopft. Als Testobjecte dienten sterile Stoffproben, welche mit jungen virulenten Culturen von Staphylok. aureus, Bact. coli com., Diphtheriebac., Rotzbac., sporenhaltigem Milzbrand, Bac. pyocyaneus, Hühnercholera, jungen Sporen von Aspergillus und Trichophytonsporen inficirt waren. Diese Infectionsproben waren überall in den Räumen auf den Krankenbetten, Vorhängen, in einer Schublade des Nebenraumes in aufgehäuften Tüchern, in einer Rocktasche, in einer nicht abgezogenen und unter einer zusammengeschlagenen Matratze vertheilt. Ferner waren Staub und Erdproben, sowie tuberkulöse Sputa angetrocknet oder mit Sand verrieben, als Testobjecte verwendet. Der Apparat war ca. $2^1/_2$ Stunden im Gang, man liess dann das Formaldehydgas noch bis zum nächsten Morgen um 9, also fast 24 Stunden, wirken (die Räume rochen noch stark nach Formaldehyd). Es war aber vorher bereits um 5 Uhr Nachmittags, also nach etwa 6 Stunden möglichst vorsichtig eine erste Probe der Testobjecte entnommen worden. In der ersten 6stündigen Probe (Staphylok., Bact. coli, Diphtheriebac., Rotzbac., Milzbrandsporen, Aspergillus- und Trichophytonsporen, Laboratoriumsstaub) blieb alles steril bis auf die Staubproben, welche reichliche Culturen des Bac. subtilis lieferten, welcher ja enorm widerstandsfähige Sporen bildet, für die praktische Desinfection als nicht pathogen aber belanglos ist. Eine vollständige Vernichtung aller frei aufgestellten Infectionsproben wurde auch bei der zweiten Probeentnahme constatirt und zwar an allen Stellen des Saales und seiner Adnexe und auch in den verschiedenen Höhen des Raumes. Bei den Trichophytonculturen war die Oberfläche der Cultur gehärtet und steril. Die tiefen Partien gaben noch Mycelcolonien unter merklicher Wachsthumsverzögerung. Ferner

wurde der Staphylok. in einer Rocktasche, der Bac. pyocyaneus unter Tüchern, Bact. coli unter zusammengefalteter Matratze, der Diphtheriebac. in einer Schublade getödtet, während Bact. coli in der Rocktasche, Staphylokokkus unter Tüchern und Milzbrandsporen unter der Matratze mehrtägige Entwicklungshemmung zeigten. Staubproben waren steril oder ergaben nur Bac. subtilis oder Bac. mesentericus. Verf. kommt danach zu folgenden Schlüssen: 1. Trockene Formaldehyddämpfe, gesättigt, zerstören innerhalb 5 Stunden die pathogenen Keime auf trockenen Stoffproben, falls sie den Dämpfen gut ausgesetzt sind. 2. Fast trockene Testproben wurden unter gleichen Bedingungen gleicherweise getödtet. 3. Diese Abtödtung wurde erzielt in der ganzen Ausdehnung des Versuchsraumes und seiner Nebenräume trotz des beträchtlichen Rauminhalts. 4. Trockene Sporen von Pilzen wurden ebenso selbst in ziemlich dicker Schicht zerstört. Der Staub des Saales und der Wände und auswärtige Staubproben wurden ebenfalls bis auf den bedeutungslosen Bac. subtilis und Bac. mesentericus sterilisirt. 5. Den Formaldehyddämpfen gut zugängliche Stellen waren gut desinficirt; bei schwierigem Zutritt der Dämpfe wird das Resultat unsicher, es macht sich aber Entwicklungshemmung bemerkbar. (Verf. weist auf das Experiment mit der Rocktasche, der nicht abgezogenen und der blos zusammengeschlagenen Matratze hin). 6. Feuchte Proben sind, wenn gut zugänglich für die Formaldehyddämpfe, ebenso wie die trockenen getödtet. In offenen Culturröhrchen blieben einige jedoch lebend. 7. Der Tuberkelbac. war in angetrockneten oder mit Sand verriebenen trocknen Sputen oder frischen feuchten Sputen ausnahmslos getödtet, selbst in 1 bis $1^1/_2$ mm dicker Schicht. 8. Es sollen daher die Desinfectionsobjecte den Formaldehyddämpfen möglichst zugänglich gemacht werden; Anhäufungen von Tüchern und anderen Objecten sind zu vermeiden, Wäsche oder Kleider sind auf Leinen oder am Boden auszubreiten. Rocktaschen sind umzukehren, Matratze umzuwenden. Nach beendigter Desinfection sorge man für Ventilation. Bei offenem Fenster kann man schon nach $^1/_4$ Stunde den Raum wieder betreten. Nach 2 Tagen ist, selbst wenn jetzt geschlossen wird, der Geruch verschwunden. 9. Die Formaldehyddämpfe haben die Objecte weder in ihrer Natur noch Farbe verändert. Das ganze Verfahren erschien leicht und wenig der Aufsicht bedürftig. *Czaplewski.*

de Haan (1871) giebt eine zusammenfassende, klar geschriebene Uebersicht der bisher publicirten Arbeiten über das Formaldehyd als Desinfectionsmittel und empfiehlt die Methode von Trillat. *Spronck.*

Rosenberg (1914) bedient sich zur Desinfection von Wohnräumen mittels Formaldehyd nicht, wie sonst üblich, des Methylalkohols allein, sondern er setzt demselben von vornherein 60% Formaldehyd, sowie, um die reizenden Wirkungen des Formalins auf Schleimhäute zu verhüten, eine geringe Menge Menthol zu. Diese Mischung, von R. Holzinol genannt, wird auf einem Asbestteller mittels eines lange glimmenden Glühkörpers zur Verdunstung gebracht. Auf solche Weise sollen schon durch ganz geringe Mengen des Desinficiens (5 bis 10 bis 15 cbm) gewöhnliche Wohnräume völlig „sterilisirt“ werden können, es sollen sich die Dämpfe des

Holzinols ferner zur Desinfection von Nahrungsmitteln sowie zur Inhalation bei Keuchhusten vortrefflich verwenden lassen. Des weiteren berichtet R., dass die alkoholische Formaldehydlösung (Holzin) sich vorzüglich zur Desinfection von Böden, Viehwägen u. s. w. eigne; dass ferner eine mit Formaldehyd gesättigte Milchzuckerlösung (Sterisol) innerlich in Dosen bis zu 0,06 Formaldehyd pro die ohne zu schaden genommen werden könne. *Honsell.*

Horton (1879) schliesst aus seinen Versuchen, dass man in geschlossenem Raume Bücher mittels Formalin (1 ccm auf 300 ccm Luft) desinficiren kann; die Wirkung des Formalins ist schnell (15 Minuten) und in Betreff der Bücher nicht deletär. Es wurde das Formalin von der Firma Bender & Hobein in München gebraucht, und Testorganismen waren Typhusbac., Diphtheriebac. und Staphylok. pyog. aureus, die auf Papierstückchen gestrichen zwischen die Blätter der Bücher eingelegt wurden. Das Buch oder mehrere Bücher wurden sodann mit einer Schale Formalin unter eine Glasglocke gesetzt. *Kanthack.*

Rosenberg (1915) betont gegenüber Gottstein (s. folgendes Referat), dass das von ihm beschriebene Verfahren zur Conservirung von Nahrungsmitteln mittels Formaldehyd mit dem Gottstein'schen keineswegs identisch ist, sondern sich von demselben 1. durch die Methode, 2. durch das Mittel selbst unterscheide. — Er gebrauche nicht Formalin, sondern Holzin, eine Substanz, bei welcher eine Verbindung von Formaldehyd mit Menthol verdunstet. Wie Menthol schon in geringer Menge zugesetzt dem Formaldehyd seine explosiven Eigenschaften nähme, so benehme er auch dem Formaldehyd seine störenden und gefährlichen Eigenschaften. Man dürfe nicht ohne weiteres von Formaldehyd sprechen ohne Unterschied ob es in der Form des Holzins oder Formalins wirkt, ebensowenig wie man Jodkali und Jodtinctur indentificiren dürfe, nur weil beide Jod als wirksamen Bestandtheil enthalten. In der That zeige das Holzin ganz neue unbekannte Eigenschaften, die Zeitdauer der Einwirkung der Holzindämpfe auf die Nahrungsmittel sei gleichgültig. Nach Sterilisation in den Holzindämpfen taucht R. die Nahrungsmittel in sterile Gelatine. 1 kg Fleisch, welches er von 1 Uhr Mittags bis 10 Uhr Vormittags in diesen Dämpfen hängen liess, war nach 6 Wochen noch vollkommen weich, frisch und geniessbar. *Czaplewski.*

Schleich (1922) ist es durch Trocknen von in Wasser gelöster Gelatine über Formalindämpfen gelungen, ein Präparat herzustellen, das die Eigenschaften der Gelatine ganz verloren hat, für sich selber nicht antiseptisch und nicht giftig ist. Innerhalb des Organismus wird aber diese Formalingelatine von den Gewebszellen derart zersetzt, dass sich ein ziemlich lang anhaltender continuirlicher Strom von Formalin entwickelt, der nun von dem grössten Desinfectionsvermögen ist. Nach dieser neuen Art von Antisepsis geschieht die Abtödtung der Infectionskeime innerhalb der Wunden und Gewebe durch einen sonst indifferenten Körper. Die Versuche, die Sch. an Wunden verschiedenster Art ausführte, ergaben, dass er in der Formalingelatine ein äusserst praktisches und werthvolles Antisepticum fand. Es gelingt damit, jede acute Eiterung zu coupiren und für

jede Wunde den aseptischen Verlauf ohne alle weiteren Maassnahmen zu garantiren. Während nun die meisten chemischen Reagentien auf die Formaldehydgelatine ohne jede Wirkung sind, wird sie innerhalb des Organismus durch die Zellthätigkeit in ihre Componenten gespalten. Ausserhalb des Organismus vermag nur Pepsin-Salzsäure-Lösung die Formalingelatine zu zersetzen, wodurch diese mit Hilfe dieses Mittels auch dort mit Erfolg zu gebrauchen ist, wo dieselbe in Folge von Nekrose der Gewebe oder anderer Ursachen wirkungslos ist. *Weiser.*

Gottstein (1867) berichtet gegenüber den günstigen Angaben von Rosenberg (s. oben) über eigene ungünstige Resultate, welche er bei Conservirungsversuchen von Nahrungsmitteln mittels Gelatine und Formalin erhielt. Er überzog verschiedene Nahrungsmittel, wie Eier, Kartoffeln, Früchte, Fleisch, mit einer ganz dünnen Schicht verflüssigter Gelatine und setzte sie dann mehrere Stunden Formaldehyddämpfen aus. Zwar verhornte der Gelatineüberzug nach Wunsch, auch faulten und schimmelten die Nahrungsmittel nicht, aber sie wurden durch die Formalineinwirkung so verändert, dass sie zu Genusszwecken untauglich wurden. Sie sind dabei zu hart geworden. Formaldehydalbumin sei zwar von Blum als Nahrungsmittel empfohlen, auch könnten mit Formalin behandeltes Fleisch und Kartoffeln durch Pepsinsalzsäure (Schleich und Gottstein) wieder in Lösung gebracht werden; als Nahrungsmittel seien sie zunächst untauglich. Vielleicht leiste das von Rosenberg empfohlene Holzin mehr als das von Verf. benutzte alte Formaldehyd. *Czaplewski.*

Lomry's (1896) Arbeit zerfällt in 3 Theile: 1. Ueber die Wirkung des Jodoforms auf die künstlich inficirten Wunden der Thiere. 2. Ueber die Wirkung des Jodoforms auf die Mikrobien „in vitro". 3. Ueber die Wirkung des Jodoforms auf die weissen Blutkörperchen. L. zieht folgende Schlussfolgerungen aus seiner Arbeit:

1. Wenn man beim Hunde oder beim Kaninchen Wunden mit Staphylok. oder Streptok. pyog. inficirt und die einen mit Jodoform behandelt, die anderen ihrem Schicksal überlässt, so ergiebt sich, dass das Jodoform unbestreitbar eine günstige Wirkung auf die Wunde ausübt; diese hat ein besseres Aussehen, die Leukocyten sind mindestens ebenso zahlreich und besser erhalten, die Secretionen sind vermindert und die Vernarbung vollzieht sich schneller.

2. Man darf den Bacteriologen nicht Glauben schenken, welche jede antiseptische Eigenschaft des Jodoforms ableugnen. Sie sind zu diesen Resultaten gelangt, weil sie für ihre Untersuchungen Nährböden gebraucht haben, welche das Jodoform nicht lösen. Wenn man „in vitro" mit natürlichen Nährböden arbeitet, so sieht man, dass das Jodoform eine unbestreitbare Wirkung ausübt.

3. Das Jodoform schwächt die Virulenz des Staphylok. und Streptok. pyog. ab*.

4. Das Jodoform neutralisirt oder zersetzt die Mikrobientoxine, aber diese Neutralisation oder Zersetzung ist unvollständig.

*) Das halte ich für unrichtig! *Baumgarten.*

5. Das Jodoform ist weder für die amöboïden Bewegungen noch für die phagocytäre Thätigkeit der weissen Blutkörperchen schädlich; es regt im Gegentheil ihre Bewegungen sogar ein wenig an [? Red.]. *Weiser.*

Reuter (1912) empfiehlt das von der Fabrik von C. Gerhardt in Bonn-Bleuel in den Handel gebrachte Jodoformin und Jodoformal zu praktischen Versuchen, da er mit bacteriologischen Vorversuchen ermuthigende Resultate erhalten. Die genannten Präparate stellen Verbindungen des Jodoforms mit Derivaten des Formaldehyds bezw. Jodäthyls dar, wodurch der lästige Geruch des Jodoforms beseitigt, seine antibacterielle Wirkung womöglich aber noch gesteigert werden sollte. Er stellte nun Versuche auf festen und flüssigen Nährböden (Blutserum, Bouillon, Agar, Gelatine), welche theils mit Jodoform, Jodoformin oder Jodoformal überschüttet oder vermengt wurden, mit Staphylok., Streptok., Milzbrand, Pyocyaneus, Proteus und Choleravibrio unter Leitung von Kruse in Bonn an. Das Jodoform hemmte dabei die Bacterienentwicklung bezw. hob sie bei Cholera ganz auf. Viel stärker wirkte das Jodoformin, und bei Jodoformal blieb meist jedes Wachsthum aus. Beide Präparate zeigen den Jodoformgeruch in geringem Grade; doch fehlt derselbe nicht ganz, da sich in Berührung mit lebendem Gewebe Jodoform abspaltet. Das als Ersatzmittel des Jodoforms empfohlene Jodol und Nosophen zeigte keine oder geringere Wirkung als das Jodoform. Jodoformin und Jodoformal sind noch weniger löslich als Jodoform und relativ unschädlich. Meerschweinchen, welche Jodoform bezw. Jodoformin oder Jodoformal 1 : 2500 bis 5000 Körpergewicht erhalten hatten (in Olivenöl oder Glycerin), zeigten Gewichtsabnahme ebenso freilich auch ein Controlthier, welches nur Glycerin erhalten hatte (Glycerin ist selbst giftig. Ref.). *Czaplewski.*

Hesse (1876) fand, dass auf mit Xeroform bestäubten Luftagarplatten sich um so weniger Colonien entwickelten, je dicker die Schicht aufgestäubt war. Auf dünn bestäubter Platte wuchsen ungefähr ebensoviel Colonien wie auf Controlplatten, auf etwas dicker bestäubten nur der vierte, auf ziemlich dick bestäubten nur der zehnte Theil. Xeroform wirke also wachsthumshemmend, in dickeren Schichten entschieden wachsthumsverhindernd. Auf Jodoformplatten entwickelten sich die Colonien zwar etwas langsamer, aber in nahezu gleicher Zahl wie in den Controlplatten, ohne dass die dickere Aufstäubung einen ausgesprochenen Einfluss erkennen liess. *Czaplewski.*

Nach **Schlesinger** (1923) kann man Sanoformgaze trocknen oder mit durchströmendem Dampf sterilisiren, ohne dass das Sanoform, wie die chemische Analyse ergab, von seiner Wirksamkeit etwas einbüsst. Zur Ausführung der Analyse wurde $^1/_2$ m 10proc. Sanoformgaze, deren Gewicht in nicht imprägnirtem Zustande 11,5 g betrug, im Soxhlet'schen Extractionsapparat mit Aether extrahirt. Aus letzterem krystallisirten 1,12 g Sanoform wieder aus, das den richtigen Schmelzpunkt 110° zeigte. Sanoformgaze ist wie Sanoform selbst weiss und zeigt im Gegensatz zu anderen Jodoformsurrogaten keinerlei Farbstoffnatur. Reizerscheinungen waren nie zu beobachten. Als Darmdesinficiens ist es absolut ungiftig. *Wellmann.*

Ahlfeld und **Vahle** (1849) suchen die Wirkung des Alkohols bei der Händedesinfection experimentell zu erklären. Die Fürbringer'sche Hypothese[1], dass der Alkohol die Hand vom Fette befreie und daher dem nachfolgenden Desinficiens eine kräftige Einwirkung auf die Hautmikrobien gestatte, widerlege sich allein schon durch die Thatsache, dass auch ohne Desinficiens die Keimfreimachung der Hand dem Alkohol allein gelingt. Um die Reinicke'sche Hypothese[2], dass die vom Alkohol mit dem Fett zugleich aufgenommenen Bacterien um so leichter mit Wasser abgespült werden könnten, zu widerlegen, stellten Verff. parallele Versuche mit Alkohol bezw. mit dem Fett noch besser lösenden Aether in reichlichem Ueberschuss an. Von 36 Schülerinnen erhielten mit Aether nur 8 = 22,2%, mit Alkohol dagegen 32 = 88,88% einen keimfreien Finger bei sonst gleicher Versuchsanordnung. Die dritte Hypothese von Krönig[3], welcher annahm, dass die Alkoholwirkung trügerisch sei, indem die Mikrobien in der durch Alkohol geschrumpften Epidermis festgehalten würden und daher nicht auskeimen könnten, werde ferner dadurch widerlegt, dass Verff. nach der Alkoholeinwirkung die Hand durch Einbringen in heisses steriles Wasser auf mindestens 5 Minuten wieder auslaugten und aufweichten, ohne dass dadurch die sterilisirende Wirkung des Alkohols aufgehoben wurde. Es blieb also nun noch die vierte von den Verff. aufgestellte Hypothese experimentell zu prüfen übrig. Verff. betrachten nämlich den Alkohol als einen bactericiden Körper, der aber seine Wirkung nur unter bestimmten Bedingungen ausüben kann, nämlich wenn die Mikroorganismen selbst wasserhaltig sind. Zur Prüfung wurden mehrere Platinösen von Reinculturen in etwa 2 ccm 96proc. Alkohol abgeimpft und hiervon minutenweise je eine Oese in Bouillon übertragen, welche bei 37° gehalten wurde. Um die antiseptische Wirkung des dabei mitübertragenen Alkohols auszuschliessen, wurden Controlculturen angelegt, indem in Bouillon mit 3 Oesen Alkoholzusatz die betreffenden Reinculturen überimpft wurden. Es zeigte sich nun, dass die meisten der an den Händen vorkommenden gewöhnlichen Mikroorganismen durch eine Minute lange Einwirkung von Alkohol abgetödtet wurden, ebenso auch besonders virulente Streptok. Kurze bouillontrübende Streptok. waren erst nach 5 Minuten todt, wenn auch bereits nach 3 Minuten abgeschwächt[4]. Besondere Versuche ergaben, dass Staphylok. aureus-Fäden trocken noch nicht nach einer Stunde, feucht (5 Minuten Liegen in sterilem Wasser) dagegen bereits nach 2 Minuten abgetödtet waren. Verff. erklären sich dieses auffällige Verhalten in der Weise, dass um trockene Fäden sich sofort eine starre Schicht um die Aussenfläche der Bacterienmasse bildet, welche ein Weitereindringen des Alkohols und damit die Abtödtung hindert, oder dass sich um trockene Mikroorganismen eine

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 494; IV, 1888, 544. Ref.
[2]) Jahresber. X, 1894, p. 678. Ref. — [3]) Jahresber. X, 1894, p. 678. Ref.
[4]) Der Schluss der Verff.: „Dieselben haben die Bouillon sehr stark getrübt, können also keine virulenten Streptok. sein, da diese die Bouillon nur ganz unbedeutend und feinkörnig trüben", ist nur bedingt richtig, da es auch virulente Streptok. giebt, welche Bouillon trüben. Ref.

feste äussere Schicht, gleichsam eine Schale bildet, welche für Alkohol undurchlässig ist[1].

Grobmechanisch erläutern Verff. den Vorgang durch folgenden Versuch: Eine getrocknete Amnionmembran wird auf Filtrirpapier gelegt und beide zu einem Filter gefaltet auf einen Trichter gebracht. Wird jetzt mit Methylenblau gefärbter Alkohol auf dies Filter gebracht, so hält das Amnion den Farbstoff zurück, das Filtrirpapier bleibt weiss. Es wird jedoch blau, wenn das Amnion vorher angefeuchtet wird; in diesem Falle vermag dasselbe den gefärbten Alkohol nicht zurückzuhalten. Verff. betonen, dass sich jetzt die von ihnen und von anderer Seite vielfach gemachte Beobachtung ungezwungen erkläre, dass der verdünnte Alkohol besser wirkt als der absolute. Bei der Händedesinfection sei dies freilich nicht der Fall, denn nach reichlicher Reinigung der Hand mit heissem Wasser erzielten mit 48proc. Alkohol nur 81,25 %, mit 96proc. dagegen 88,88 % der Hebammenschülerinnen in ihren Versuchen keimfreie Finger[2]. *Czaplewski.*

Leedham-Green (1893) unterzog anknüpfend an die Versuche von Reinicke[3], Krönig[4], Ahlfeld[5] und Schaeffer[6] die Desinfection mit Alkohol bei der praktischen Händedesinfection einer sorgfältigen Nachprüfung. Die Versuche wurden zunächst an normalen, dann aber auch mit Reinculturen oder im Berufe inficirten Händen vorgenommen. Nach Kürzung der Nägel wurden die Hände zur Beseitigung des Schmutzes in verschiedenen Wasser gewaschen, dann mit sterilisirter Seife und heissem Wasser gewaschen, gerieben, und der Nagelschmutz mit sterilisirten, zugespitzten, etwas rauhen Elfenbeinstäbchen entfernt. Darauf werden die Hände mit Wasser gespült und 3 bis 5 Minuten mit Alkohol (96proc. oder denaturirt) behandelt mit Hilfe einer Nagelbürste und sterilem Loofah oder Charpie. Zum Schluss Spülung mit heissem sterilem Wasser. Jetzt wurde von der Oberfläche der Hand bezw. aus den Unternagelräumen Proben mittels steriler Elfenbeinstäbchen entnommen, welche dann in Röhrchen mit flüssigem Agar geworfen wurden. Nach 3 Tagen bei 37° wurden die Röhrchen geprüft. In 12 Versuchen waren nur 2mal die Hände ganz, einmal fast ganz steril; in zweien dieser Fälle war die Versuchsperson nicht in der Praxis thätig gewesen. In den übrigen Fällen fanden sich Staphylok. und auch 2mal Bac. pyocyan. Eine zweite Reihe von Versuchen stellte Verf. mit Händen an, welche mit Bac. pyocyan. und einem Kartoffelbac. inficirt waren. Nur in einem einzigen Falle (8 Minuten denaturirter Spiritus) war der Bac. pyocyan. abgetödtet, sonst nie, ebenso wie der Kartoffelbac. Meist zeigte sich dichtes Wachsthum. Einige Hände waren benutzt, nachdem sie eine Obduction vorgenommen, einen Abscess geöffnet, eine

---

[1]) Ref. möchte hier an die Günther'sche Beobachtung erinnern, dass Anilin-Farbstoffe in absolutem Alkohol gelöst, Bacterien nicht zu färben vermögen, wohl aber bei Anwesenheit von Wasser. Ref.

[2]) Die Haut der Hand nimmt aber im heissen Wasser selbst leichter Wasser auf. Ref.

[3]) Jahresber. X, 1894, p. 678; Archiv f. Gynäkol. 1895, H. 3. Ref.

[4]) Jahresber. X, 1894, p. 678. Ref. — [5]) Jahresber. XI, 1895, p. 648. Ref.

[6]) Therap. Monatsh. 1895, No. 7 p. 338. Ref.

Brandwunde verbunden hatten. Weil Verf. glaubte, nach dem Alkohol nicht genügend abgespült zu haben, wurde dies in einigen Versuchen besonders beobachtet. In 2 Versuchen bei Infection der Hände mit Kartoffelbac. bezw. Bac. pyocyan. fand sich trotz 5 Minuten langem Reiben mit Wasser und Seife, Abspülen in sterilem Wasser während 1 Minute, Reiben mit Alkohol 5 Minuten, wieder Reiben mit Seife und Wasser 3 Minuten, 1 Minute Abspülen mit sterilem Wasser, bei Entnahme von Proben mit dem Elfenbeinstäbchen bedeutendes Wachsthum von Kartoffelbac. bezw. Pyocyaneus. Auch die Haut, in gleicher Weise wie die Unternagelräume behandelt, liess sich nicht leichter desinficiren. Von 6 Versuchen ergab nur einer mit Bac. pyocyan. bei 5 Minuten Alkoholwirkung Sterilität. Einen Versuchsfehler durch Infection der Röhrchen bei seinen Versuchen, deren Resultate denen von Reinicke, Ahlfeld u. A. widersprechen, glaubt Verf. ausschliessen zu können, da 1. alle Controlen steril blieben, 2. bei den Versuchen, zu welchen abwechselnd der Kartoffelbac., bezw. der Bac. pyocyan. genommen wurde, stets nur die verwendete Art reichlich wuchs, 3. bei vorsichtigem Einführen des Elfenbeinstäbchens und schnellem Erstarren des Agars das etwaige Wachsthum stets nur vom Ende des Stäbchens ausging und 4. die Coloniezahl im umgekehrten Verhältniss zur Zeit stand, während welcher die Hände desinficirt waren. *Czaplewski.*

Ahlfeld (1848) betont gegenüber Leedham-Green's Arbeit (s. oben), dass es nur sehr vereinzelte Fehlerquellen giebt, welche ein für die Sterilisation der Hand positives, hingegen sehr viele, die ein negatives Resultat hervorbringen können. Was nun etwaige Fehlerquellen anlangt, so könne 1. der imprägnirte Alkohol nicht, wie das Krönig[1] annimmt, entwicklungshemmend wirken, da in A.'s Versuchen die Hand nach der Alkoholdesinfection mindestens 5 Minuten lang in sterilem, heissen Wasser ausgelaugt wurde, 2. sei nicht, wie das Peters einwarf, die Abschabung mit dem Hölzchen zu oberflächlich gemacht[2], 3. der Einwand, dass die Culturflüssigkeit für die Keime eine ungünstige gewesen sei, werde dadurch widerlegt, dass zur Controle schon nach der Heisswasserwaschung vor der Desinfection eine entnommene Schmutzprobe reichlich Culturen ergab. Auf Leedham-Green's Angaben könne A. zunächst nicht näher eingehen, da der Bericht desselben zu kurz gehalten sei und keine Erklärungsversuche bringe. Leedham-Green wäre wohl zu günstigeren Resultaten gelangt, wenn er mit der Sterilisation eines Fingers und nicht gleich mit der ganzen Hand angefangen hätte.

Zur Abschwächung der eindrucksungünstigen Leedham-Green'schen Resultate berichtet er über eigene, günstige Resultate. Von den 50 Hebammenschülerinnen erreichten bei ihrer 2. Desinfectionsübung mit der Heisswasser-Alkoholmethode (3 Minuten Alkohol, Abreiben mit Flanell) 46 einen sterilen Finger, von den 4 restirenden 3 bei der zweiten, die vierte erst bei der dritten Alkoholdesinfection. Bei 80 Stichproben auf die Zuverlässigkeit der Methode, indem die Finger einer Hebamme etc. vor Ein-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 678. Ref.
[2]) Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 2 p. 30. Ref.

führung in die Genitalien einer Parturiens auf Sterilität untersucht wurden, wurden nur 4 negative Resultate (davon 3 bei ungeübten) erhalten. Die übrigen hatten Sterilität erzielt. Bei 2 tödtlichen Puerperalfieberfällen mit septischer Endometritis vermochte sowohl A., als sein Assistent Dr. Kühne (letzterer nach $^1/_2$ Stunde Antrocknen des Secrets) ihre Hände vollkommen zu sterilisiren. Gegenüber Leedham-Green bemerkt A., dass er nicht 60, sondern über 1000 weitere Desinfectionsversuche vorgenommen, ehe er endgiltig seine Resultate veröffentlichte. *Czaplewski.*

Samter (1917) führte seine Versuche über die Handdesinfection nach der antiseptischen Methode in 67 Operationsfällen in folgender Weise aus: Die Haut wird einer vorbereitenden Reinigung mittels grüner Seife unterworfen, worauf die eigentliche Desinfection beginnt. 5 Minuten langes Einreiben von gekochter grüner Seife mittels steriler Tupfer, 1 Minute Spiritus, 1 Minute 3proc. Carbolsäure, 1 Minute $^1/_2$ $^0/_{00}$ Sublimat. Zum Schluss wird die Hautstelle mit Sublimat-Tupfern bedeckt. Dann werden mit sterilem Messer und Pincette zwei erbsengrosse Hautstückchen excidirt. Dieses mit Sublimatlösung bedeckte Hautstückchen wurde 2 Stunden lang in destillirtes, sterilisirtes Wasser bezw. Bouillon gelegt, worauf die Ueberführung auf Agar oder Gelatine erfolgte. In weiteren 12 Fällen wurde die Hautstelle vorher mit Mikrokokkus prodigiosus-Culturen in 2 Fällen mit Culturen des rothen Wasserbac. bestrichen. Diese Versuche ergaben von 67 Fällen nur 20mal die Keimfreiheit des entnommenen Hautstückchens. Beim positiven Befund bekam S. niemals den bekannten Bacterienarten ähnliche Bacterien. Es waren meist zwei Arten von Diplokokken, von welchen der eine die Gelatine verflüssigte, der andere nicht. S. kommt zum Schluss, dass das von ihm angewendete Desinfectionsverfahren meistens nicht im Stande ist, die Haut wirklich keimfrei zu machen. *Wellmann.*

Lauenstein (1891) führte 147 Einzeluntersuchungen an 104 Patienten aus, um festzustellen, ob es möglich ist, die Haut des zu operirenden Kranken zu desinficiren. Zur Untersuchung excidirte Verf. Stücke von einmal oder mehrere Male desinficirten oder nicht desinficirten, theils intacten, theils entzündeten Hautstellen. Die excidirten Stückchen wurden zur Anlage von Culturen verwendet, die L. dann auch mikroskopisch geprüft hat. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind folgende: Unter 23 Fällen nicht desinficirter Haut waren: a) entzündete und fistulöse Haut. Befund: 1mal negativ (Staphylok. pyog. albus); b) intacte Haut: 21. Befund 4mal negativ und 17mal positiv (Staphylok. pyog. alb. 15mal, Bac. subtilis 5mal, Kokken und kurze Stäbchen 1mal). Unter 50 Fällen einmalig desinficirter Haut (nach Fürbringer, nach Ahlfeld, unter Hinzuziehung von Aether, von Aether und Terpentin bezw. Creolin. vasogen. 5$^0/_0$) waren: a) 5 Fälle von entzündeter bezw. fistulöser Haut. Erfolg 2mal positiv, 3mal negativ (1mal Staphylok. pyog. alb., 1mal Staphylok. nicht näher charakterisirt, 1mal Doppelkokken und Schimmelpilze); b) 45 Fälle von intacter Haut Erfolg: 12mal positiv, 33mal negativ, (21mal Staphylok. pyog. albus, 5mal aureus und Schimmelpilze, 1mal Kokken und kurze Stäbchen, 3mal kurze Stäbchen, 1mal Subtilis, 1mal grosse Kokken).

Unter 75 Fällen mehrmaliger Desinfection waren a) entzündete oder fistulöse Haut: 17, darunter 2mal positiver, 15mal negativer Erfolg (13mal Staphylok. pyog. albus, 1mal albus und aureus zusammen, einmal aureus allein). b) Intacte Haut: 58 Fälle. Davon 33mal positiv, 25mal negativ (Befund: 21mal albus, 1mal aureus, 1mal Staphylok. ohne nähere Angabe, 1mal Bac. subt. mit Sporen, einmal zahlreiche Kokken ohne nähere Angabe). 15mal entnahm Verf. sowohl undesinficirte als auch desinficirte Haut von demselben Patienten. Bei diesen scheint nur in 3 Fällen der Einfluss der Desinfection bemerkbar, insofern die desinficirte Haut steril war, während die undesinficirte den Staphylok. albus enthielt. Verf. zieht aus seinen Versuchen die praktische Consequenz, dass es zu vermeiden ist, von der Haut aus in die Tiefe der Gewebe führende Nähte anzulegen. *Wellmann.*

Reithoffer (1911) prüfte, um die groben Widersprüche zwischen den diesbezüglichen Angaben älterer Autoren zu lösen, die Desinfectionskraft von 3 verschiedenen Seifensorten (gewöhnliche Schmierseife, weisse mit Nitrobenzol parfümirte Mandelseife und feste Patent-Kaliseife) gegenüber verschiedenen Infectionserregern nach. Ueber die Einzelheiten der Versuchsanordnung, bei welcher den Gruber'schen Forderungen Rechnung getragen wurde, möge man im Original nachsehen. Entgegen den Angaben Knisl's und in Uebereinstimmung mit anderen Autoren konnte eine Begünstigung des Wachsthums von Choleravibrionen durch Seifezusatz nicht beobachtet werden. Bei Versuchen mit Patent-Kaliseife trat zwar bei 0,2proc. Seifegehalt in Bouillon Wachsthum ein, dasselbe war aber schon bei 0,5proc. Seife spärlich und kümmerlich, und blieb bei 1 bis 2 % Seifegehalt aus, wobei Abtödtung, nicht bloss Entwicklungshemmung, constatirt werden konnte. Weitere Versuche ergaben Abtödtung der Vibrionen der Cholera asiatica und von Vibrio Massauah durch 10 % Seife in 1/2 Minute, durch 5 und 2,5 % innerhalb 5 Minuten. Bei einer Concentration von 2 % tödteten die Patent-Kaliseife und die Mandelseife den Vibrio Massauah innerhalb einer Minute, während die schwächere Schmierseife bei 2 % dies erst in 2 bis 5 Minuten vermochte. Selbst 1proc. Concentrationen waren noch sehr wirksam. Durch 1 % Patent-Kaliseife wurden Choleravibrionen stets innerhalb 1/2 bis 1 Minute getödtet. Der Vibrio Massauah wurde dagegen von 1 % aller drei Seifesorten immer erst in über 3 bis zu 5 Minuten abgetödtet. 0,5 % Patent-Kaliseife tödtete die Choleravibrionen in 5 Minuten, die Massauah-Vibrionen dagegen selbst in 1/2 Stunde nicht mehr vollständig, wenngleich die meisten schon nach 10 Minuten abgetödtet waren. Durch 0,5 % Schmierseife wurden erst nach 30 Minuten die Mehrzahl der Vibrionen getödtet, durch 0,5 % Mandelseife dagegen schon in 3-5 Minuten. Noch geringere Concentrationen wirkten nur noch sehr schwach.

Verf. folgert aus seinen Versuchen in Uebereinstimmung mit den Angaben von Nijland[1] und Jolles[2], „dass man Wäsche, Kleider, Möbel u. s. w. einfach durch Einlegen und Waschen in Seifenlösung, die Hände ein-

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 370. Ref. — [2]) Jahresber. IX, 1893, p. 369. Ref.

fach durch Waschen mit Seife rasch und völlig sicher von Cholerakeimen desinficiren kann". In Praxi müsse man darauf Rücksicht nehmen, dass das Medium, in welchem sich die Keime befinden und hartes Wasser Seife zersetzen können. Immerhin dürfte eine 4 bis 5proc. Lösung guter Seife zur Abtödtung innerhalb 5 bis 10 Minuten genügen. Vorsicht sei bei Kaliseife geboten, da die Schmierseifen des Handels „oft ausserordentlich unreine und minderwerthige Producte" darstellen dürften, woraus wohl auch die Knisl'schen Angaben zu erklären seien.

Unter Umständen könnten auch zur Desinfection bei Typhus Seifen Verwendung finden. Doch sind hier schon bei Reinculturauspensionen in Wasser 10 % erforderlich, um die Typhusbac. in 1 Minute zu tödten. 5 % brauchten dazu 3 (Mandelseife) bis 10 Minuten (Schmierseife). Noch schwächer wirkte die 5proc. Lösung auf Bact. coli. Hier schien die Patent-Kaliseife wirksamer. — Vollständig oder für den praktischen Gebrauch vollständig versagten leider die Seifen gegenüber den Eiterkokken, da von Staphylok. pyogen. aureus durch 10 bis 20 % Seife selbst bei einer Stunde oder noch längerer Einwirkung nicht einmal die Mehrzahl der Keime abgetödtet war.

Es hatte sich bei den Versuchen eine gewisse Ueberlegenheit der Mandelseife herausgestellt. Die letztere beruht, wie vermuthet, nachweislich auf dem geringen Nitrobenzolgehalte derselben.

Bei Prüfung einer Kali-Crême-Seife mit 40 % Lysol zeigte sich, dass die Lysolseifenlösungen weniger wirksam waren, als gleichwerthige reine Lysollösungen.

Parallelversuche mit Carbolsäureseifen ergaben, dass die Wirkung der Carbolsäure durch den Seifezusatz geschwächt wird und dass der Seifenzusatz, wenn er über ein gewisses Verhältniss hinausgeht, geradeso schädigend wirkt, wie der Zusatz von Alkalihydraten bei der Solutolbereitung. Man solle sich daher erst mit Seife waschen und dann erst mit dem Desinfectionsmittel desinficiren. *Czaplewski.*

Beyer (1852) unterzog die in dem Rundschreiben des Reichskanzlers vom 27. VI. 1893 bezw. 13. VII. 1893 für die Desinfection von Wäsche sowie Eisenbahn-Personen und Schlafwagen bei Cholera vorgeschriebenen 3proc. Kalischmierseifenlösungen einer eingehenden Prüfung bezüglich ihrer Desinfectionskraft. Die früher von Behring† angegebenen sehr günstigen Resultate bei Desinfection mit Schmierseifen können hierbei nicht verwerthet werden, da Behring mit 12proc. Lösungen arbeitete, auf ihren Alkaligehalt Werth legt, während viele Schmierseifen neutral sind. Seinen Angaben entgegengesetzt lauteten die Angaben von Heider, dass Schmierseife in 0,5- bis 5proc. Lösungen keine sichere Desinfection garantire. Die günstigen Angaben der Gebrüder Jolles über Schmierseifendesinfection hält B. nicht für maassgebend, da ihre Versuche den Anforderungen der Praxis nicht entsprächen. B. besorgte sich nun eine Anzahl billiger Schmierseifenproben. Der Gehalt derselben an freiem Alkali (nach A. H. Leeds bestimmt) war = 0 oder minimal (0,0963 % im Maximum). Falls durch

†) Jahresber. VI, 1890, p. 508. Red.

solche Seifen eine Desinfection erzielt wird, könne diese daher nicht auf dem Alkaligehalt beruhen. Nach KITASATO[1] wirken entwicklungshemmend bezw. abtödtend für Cholera 0,16 bis 0,18 bzw. 0,2 bis 0,237, für Typhus 0,12 bis 0,14 bezw. 0,16 bis 0,18 Alkali bezw. Aetznatron. Aus seinen mannigfach variirten Versuchen kommt Verf. zu dem Schlusse:

„Die gewöhnliche Schmierseife ist in 3proc. Lösung nur dann als Desinficiens bei mit Cholerakoth behandelter Wäsche anwendbar, wenn die Wäsche mindestens 1 Stunde in der Seifenlösung auf 50° erwärmt wird und dann noch 24 Stunden in der Flüssigkeit verbleibt". Weniger von Belang erscheine dabei der Alkaligehalt der Seife, da derselbe bei manchen Seifen so gering sei, dass demselben kein Desinfectionswerth beizumessen sei. Auszuschliessen seien aber Seifen mit Ammoniakalkalinität, da diese geradezu wachsthumsbegünstigend zu wirken scheinen. Aehnlich wie bei Cholera waren die Resultate bei Typhus und mit dem Bact. coli. Der Typhusbac. wurde jedoch erst ganz sicher vernichtet, wenn die auf 50° erhitzte Seifenlösung 1 bis 3 Stunden und dann 48 Stunden bei Zimmertemperatur auf Typhuskothwäsche gewirkt hatte, meist waren allerdings die Keime schon nach 1 bis 3stündiger Einwirkung der auf 50° erwärmten Seifenlösung abgestorben. Bei Staphylok. aureus fand Desinfection erst nach 48stündiger Einwirkung der verschiedenen Seifen statt. Mit Diphtherieserumculturen inficirte Wäsche konnte durch 3proc. Naturkernseifelösung nach 48 Stunden bei Zimmertemperatur desinficirt werden. Mit glatter grüner Seife konnte die Desinfection aber erst sicher erreicht werden, wenn die Diphtherieserumculturwäsche mit der 3proc. Lösung 1 bis 3 Stunden bei 50° und dann 48 Stunden bei Zimmertemperatur behandelt wurde.

Da sich nun eine solangdauernde gleichmässige Erhitzung von Wäsche auf 50° nur schwer erreichen lässt und die Gefahr vorliegt, dass die Temperatur doch höher steigt und dann Koth und Blutflecken einbrennen, prüfte B. auf GÄRTNER's Vorschlag das Kalkwasser und zwar in hohen Gefässen mit kleiner Oberfläche um weniger Bildung von kohlensaurem Kalk zu erhalten. Cholerawäsche mit überschüssigem gesättigtem Kalkwasser abgespült, darin eine Zeit lang liegen gelassen und wieder in frisches Kalkwasser gelegt, war in 24 Stunden stets desinficirt, ebenso auch Typhus, Bact. coli, Staphylok. aureus und Diphtherie. Wurde die Wäsche jedoch ohne Abspülen nur in das Kalkwasser hineingelegt, so erfolgte die Abtödtung erst nach 48 Stunden. 50proc. Kalkwasser wirkte schwächer. In der oben geschilderten Weise angewendet empfiehlt jedoch Verf. das Kalkwasser als wirksames Desinfectionsmittel für Wäsche. Ein Massenversuch im grösseren Maassstab ausgeführt mit Cholera, Typhus und Staphylok pyog. aureus lieferte eine genaue Bestätigung der im Kleinen erhaltenen Resultate. Was die Einwirkung des Kalkwassers auf die Gewebsstoffe anlangt, so ergaben die Versuche, „dass Wolle durch Behandlung mit Kalkwasser in Farbe und Festigkeit sehr ungünstig verändert wird, während Leinewand wie Baumwolle in ihrer Farbe gar nicht, Leinewand in ihrer Festig-

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 146 u. 267. Ref.

keit gar nicht, Baumwolle sehr wenig beeinflusst werden. Aus diesem Grunde sind Wollstoffe von einer Desinfection mit Kalkwasser auszuschliessen, während bei Leinwand und Baumwolle Kalkwasser ohne Schaden als Desinfectionsmittel angewandt werden kann". *Czaplewski.*

Roll (1913) hat Paralleldesinfectionsversuche angestellt mit roher Carbolsäure und Sapocarbol. Letzteres war nach Duursma's Vorschrift bereitet: 5 Th. rohe Carbolsäure werden mit 3 Th. grüner Seife zusammengeschmolzen. Als Testobjecte dienten Erde, Sedes, Eiter, Sputa u. s. w. Es stellte sich dabei heraus, dass mit einer 3proc. Sapocarbollösung die nämlichen Erfolge erzielt wurden wie mit einer 10proc. Emulsion roher Carbolsäure. Pyogene Mikroorganismen in Eiter waren nach $^1/_2$ Stunde, Tuberkelbac. im Sputum nach $1^1/_2$ Stunden abgetödtet. Um normale und dünnflüssige Sedes vollständig zu sterilisiren, genügten 12 Stunden nicht. Erde war nach 24stündiger Einwirkung der 3proc. Sapocarbollösung noch nicht steril. Obschon also das Sapocarbol nicht in allen Fällen schnell und sicher desinficirt, verdient es doch nichtsdestoweniger als billigeres Desfectionsmittel für Senkgruben, Private, Ställe u. s. w. den Vorzug vor roher Carbolsäure. *Spronck.*

Schürmayer (1924) hat das Kresol Raschig (Liq. Kresoli saponatus) einer vergleichenden Untersuchung mit Kresol. liquef. (Nördlinger) Kresol. pur. liqu. (Nördlinger) Solveol und Kresolseifenlösung (Nördlinger) und Acid. carbol. liquef. unterzogen. Wie bei mehreren der jetzt gebräuchlichen Kresolpräparate sind im Kresol Raschig die Kresole des Steinkohlentheers, welche bei der Carbolsäurefabrication als Nebenproduct gewonnen werden, durch Seife wasserlöslich gemacht. Es kommt hierbei darauf an, diesen nützlichen Seifenzusatz nicht unnöthig hoch zu bemessen, da es im Uebermaass zugesetzt die bacterientödtende Kraft der Kresole herabsetzt. Neben den Kresolen sind im Rohkresol des Handels noch bei 40% Xylenole (höhere Homologen) vorhanden, welche zwar auch keimtödtend sind, zur Lösung aber unnöthig hohe Seifezusätze erfordern. Während bei 50% Kresole + Xylenole durch 40% Seife in Lösung gehalten werden, wie das bei Lysol thatsächlich geschieht, werden im Kresol Raschig 50% Kresole durch nur 20% Seife gelöst. Die reinen Kresole werden durch fractionirte Destillation des Rohkresols unter 200° gewonnen.

Auf Grund seiner Versuche kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Das Kresol Raschig ist 1. in allen Verhältnissen, und zwar momentan in Wasser löslich (bei Kalkgehalt nur leichte Opalescenz, keine Trübung), 2. frei von unangenehmem Geruche (gegenüber Lysol und Creolin). 3. Es desinficirt in schwächeren Lösungen besser als Carbol und Solveol, auch Lysol. Auch stärkere 8 bis 10proc. Lösungen können unbeschadet zur Rohdesinfection Anwendung finden. Für chirurgische Zwecke sei vielleicht das wasserklare Kresol. pur. liquef. Nördlinger vorzuziehen, welches aber weniger löslich und stärker ätzend ist. Es ist nicht schlüpfrig wie das Lysol. Auch die sogenannte Giftigkeit sei für dieselbe Volumeinheit (90% Ortho Kresol) bei Kresol. pur. liq. Nördlinger grösser, ohne dass bei Reduction der Lösung

zur Herstellung gleichen Kresolgehaltes derselbe Desinfectionseffect erreicht würde. 5. wirkt das Kresol Raschig bei Fehlen eines eigenen penetranten Geruches desodorisirend. 6. ist es das billigste aller geprüften Präparate. Es kosteten nämlich Kresol. pur. liqu. Nördlinger 4 bis 5 *M*, Solveol *M* 3,50, Creolin Pearson *M* 2,50, Lysol *M* 2,40, Kresol Raschig *M* 1,50.

Was die Versuchsanordnung anlangt, so ist zu bemängeln, dass zum Nachweis der Keime bei den Desinfectionsprüfungen Gelatineplatten zur Verwendung kamen. Erwähnt werden mag noch aus den Versuchen zur Feststellung des Grades der Giftigkeit, dass die letale Kresoldosis zu 5 Millionstel Gramm pro 1 g Körpergewicht bei Mäusen gefunden wurde. Details s. Original. *Czaplewski.*

Ueber die Wirkung des Glutol ‚Schleich' in der Thierheilkunde berichtet **Tiburtius** (1928), welcher von der Anwendung bei Stichwunden sowie in Form von Vaginalkugeln bei hochtragenden Kühen gegen Kälberruhr günstige Wirkung beobachtete. Die vom Verf. kennen gelernten Eigenschaften sind: Glutol ist ein kräftiges, längere Zeit wirksames Deficiens, welches mit den Blutbestandtheilen in innige Verbindung tritt und auf weichen Wunden feste Schorfe bildet, Wundkanäle längere Zeit ausfüllt. Es besitzt dabei den grossen Vorzug, dass es als Constituens nur einer Anfeuchtung bedarf. *Johne.*

Jess (1881) fasst die Vorzüge des Glutols in folgenden Sätzen zusammen: Glutol ist ungiftig, bewirkt einen aseptischen Wundverlauf, das bei der Heilung normaliter auftretende Juckgefühl fehlt oder ist gering, in Folge dessen stören die Thiere die Heilung nicht durch Scheuern u. s. w., und schliesslich ist der Preis nicht zu hoch, denn das Mittel ist in der Verwendung sehr sparsam. Das Glutol ist als ein für die thierärztliche Wundbehandlung recht brauchbares Mittel anzusprechen, bezüglich dessen es wohl angebracht erscheint, in geeigneten Fällen einen Versuch damit zu machen. Erst weitere Erfahrungen an einem grösseren Material werden uns erkennen lassen, welche Bedeutung endgültig dem Glutol in der thierärztlichen Wundbehandlung beizumessen ist. *Johne.*

Scheurlen (1921) berichtet über sehr interessante Versuche, welche er anknüpfend an die bekannte Verdammung des Carbolöls durch Koch, Wolffhügel und Knorre[1] angestellt hat, und welche wesentlich dazu beitragen dürften, den wirklichen antiseptischen Werth der antiseptischen Oele und Salben gerechter zu beurtheilen und danach die zweckentsprechenden Combinationen auszuwählen. Sch. untersuchte zunächst gemeinsam mit Stabsarzt Dr. Reinhardt wie viel von einer je 5% Lösung von Carbolsäure in verschiedenen Oelen an Wasser abgegeben werde. Es wurden zum Versuch je 200 ccm destill. Wassers mit 10 ccm des zu untersuchenden Oels überschichtet bezw. bei Salben 10 g derselben auf einer Scheibe weissen Papiers darauf zum Schwimmen gebracht. Unter besonderen Vorsichtsmaassregeln wurde dann zuerst nach der von Sch. bei seinen Saprolversuchen benutzten Methode, später nach dem Verfahren von

[1]) Mittheil. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 1, 1881, p. 352. Ref.

WOLFFHÜGEL-KNORRE 20 ccm von dem Wasser vom Bodensatz entnommen und der Carbolgehalt nach der SUEBERT-KOPPE'schen Methode titrirt. Bei Versuchen mit Parafinum liquidum mussten übrigens 10% Olivenöl demselben zugesetzt werden, um die Carbolsäure in Lösung zu halten. Diese Versuche mit den verschiedensten Oelen ergaben nun eine ganz ungleiche Carbolabgabe, indem z. B. Gelböl 86%, Paraffin. liquid. 60%, Olivenöl 36%, Lanol-LIEBREICH und Lanol anhydric. nur 14 bezw. 11,2% und Vaselin sogar nur 2,8% abgaben. Hiermit gingen weder die Jod- noch die Acetylzahlen oder die Zähflüssigkeit parallel; dagegen zeigte es sich, „dass je geringer das specifische Gewicht des Oeles bezw. je grösser die Differenz zwischen seinem specifischen Gewicht und dem des Carbols ist", desto leichter das carbollösliche Oel an das Wasser Carbol abgiebt. Bei Zimmertemperatur ist diese Abgabe geringer, ohne dass dies Reihengesetz dabei geändert wird, ausser wenn ein bei höherer Temperatur flüssiges Oel bei Zimmertemperatur fest wird, in welchem Falle es viel weniger Carbol abgiebt. Bei stärkerem Carbolgehalt wird auch die Carbolabgabe entsprechend gesteigert. Doch konnte SCH. bei seinen Versuchen selbst bei 20proc. Carbollösungen bestenfalls eine 0,2proc. Carbollösung erhalten, von welcher nicht viel antiseptische Wirkung zu erwarten war.

SCH. ging in Folge dessen zu Versuchen mit den stärker wirkenden Kresolen über und benutzte reines krystallisirtes O-Kresol und reines flüssiges M-Kresol. Auch bei diesen Versuchen wurde die nämliche Reihenfolge der Oele wie bei der Carbolsäure festgestellt. Es wurde entsprechend der geringeren Löslichkeit des Kresols stets weniger Kresol als Carbolsäure ausgelaugt, im Verhältniss 1 : 1,25 bis 2,0 meist 1 : 1,5. Da nun eine 1proc. Kresollösung an Desinfectionswerth einer 3proc. Carbollösung gleichkommt, diese sich also wie 1 : 3 verhalten, so dürfte man vom Kresolöl eine doppelt so starke Wirkung erwarten als von gleichstarkem Carbolöl. Bei stärkerem Kresolgehalt stieg entsprechend auch die Kresolabgabe. Es zeigte sich bei den Versuchen, dass Paraffin. liquidum die beste, Ungu. paraffini (Vaselin) die schlechteste Kresolabgabe aufwies. Von besonderem Interesse war dies Factum, da Ungu. paraffini eine Lösung von 25% Paraff. solid. in Paraff. liquid. ist. Besonders daraufhin angestellte Versuche ergaben nun in der That, dass mit steigendem Zusatz von Paraff. solid. zu Paraff. liquid. die Carbol- bezw. Kresolabgabe der Mischung abnahm. Bei Versuchen mit Carbol gaben die 5 und 10proc. P. solid.-Lösungen das Carbol etwas besser ab als Olivenöl; die 20 bezw. 25proc. Mischungen standen ober- bezw. unterhalb des russischen Mineralöls. Bei Versuchen mit 5proc. O-Kresol gaben die 5 bezw. 10proc. P. solidum-Lösungen sogar noch mehr Kresol ab als das Gelböl, während die 20- und 25proc. Mischungen zwischen Olivenöl und Lanolin rangirten. Bei 10% Kresolgehalt wurde die Kresolabgabe noch gesteigert. O- und M-Kresol verhielten sich dabei ziemlich gleich.

Um zu sehen, inwieweit bei solchen Versuchen auch eine Desinfectionswirkung entfaltet würde, wurde bei einem Versuche statt reinem Wasser zur Unterschichtung eine Prodigiosussuspension genommen und $^1/_2$, 5 und 24 Stunden nach Aufbringen der Salbe mit je 3 Tropfen vom Boden der

Suspension Gelatineplatten gegossen. Nach $^1/_2$ Stunde gaben nur die Mischungen mit A. Paraff. liqu. 100, P. sol. 10, O-Kresol 10 = 16, B. Paraff. liqu. 100, solid. 10, M-Kresol 10 = 700, C. Paraff. liqu. 80, ol. oliv. 20, M-Kresol 10 = 22 Prodigiosuscolonien. Alle übrigen Platten und die Platten A, B, C von 5 Stunden ab blieben steril, während die Controlplatten ein üppiges Wachsthum zeigten. Ein zweiter Versuch, bei dem die Prodigiosussuspension mit der gleichen Menge flüssigen sterilen Blutserums versetzt wurde, verlief etwas ungünstig, insofern hier nach $^1/_2$ Stunde Einwirkung auf sämmtlichen Platten Wachsthum war. Nach 5 und 24 Stunden blieb es jedoch aus, während ihre Controlplatten üppig gewachsen waren.

Sch. resumirt, dass für den Desinfectionswerth von antiseptischen Oelen und Salben das Constituens von sehr wesentlichem Einfluss ist. In der Praxis habe sich ihm eine Salbe aus 100 Paraff. liqu., 10 bis 15 Paraff. solid. und 5 bis 10$^0/_0$ Kresol sehr bewährt, namentlich bei Eiterungen. Nur wurde kurze Zeit nach Application über Brennen geklagt, das bald nachlasse. Für Schleimhäute sei dieselbe unverwendbar. Wenn auch unsere Laboratoriumsversuche mit den Verhältnissen der Praxis nur sehr entfernte Aehnlichkeit besassen, gäben sie doch gewisse Anhaltspunkte. Wären diese Versuche früher angestellt, so hätten sie wohl verhindert, dass statt des „ganz leidlichen“ Carbolöls das „wesentlich schlechtere“ Carbolvaselin eingeführt wurde. *Czaplewski.*

Pelozzi (1906) desinficirte wiederholt Gegenstände in Räumen dadurch, dass er Hobelspäne verschiedener Holzarten verbrennen liess. Er konnte dabei nachweisen, dass der Holzrauch nicht nur mikrobientödtend auf die pathogenen Keime in der Luft oder an den in der Wand befindlichen Stoffen wirkt, sondern auch auf die darin enthaltenen Toxine.

Nach Verf. kann der Holzrauch nicht allein den Vergleich mit allen anderen chemischen gasigen Desinfectionsmitteln, so weit sie bisher in Gebrauch sind, aushalten, sondern man kann ihn sogar dem Formaldehyd zur Seite stellen. Um einen sicheren Erfolg vom Holzrauch zu haben, ist erforderlich:

1. Dass der Rauch wenigstens 36 Stunden einwirkt.
2. Dass der Rauch alle 12 Stunden erneuert wird.
3. Dass die Atmosphäre hermetisch abgeschlossen ist, dass kein Rauch abzieht.
4. Dass die Hobelspäne möglichst feucht sind, um die grösste Menge Rauch zu liefern. *Trambusti.*

Dräer (1863) giebt eine zusammenfassende kritische Uebersicht über die in den letzten Jahren in Gebrauch gekommenen und geprüften chemischen Desinfectionsmittel, beginnend mit der Carbolsäure und den Kresolen bis zum Apolysin; insgesammt werden 77 Desinfectionsmittel besprochen, welche das Wissenswertheste über diese Mittel aus den Originalarbeiten geschickt und in prägnanter Kürze zusammenstellt. Der Artikel ist zu einer schnellen Orientirung vorzüglich geeignet. Ein Literaturverzeichniss von 135 Nummern ist beigefügt. *Czaplewski.*

Canalis (1857) hielt beim ligurischen Aerztecongress in Spezia einen Vortrag, in dem er die hauptsächlichsten Desinfectionsmethoden und ihre wissenschaftliche Berechtigung bespricht, auch einige praktische Winke giebt. *Trambusti.*

Sinnhuber (1925) unterzog auf Veranlassung E. v. Esmarch's die Desinfectionskraft der unvermischten, rohen bezw. mit Kalk versetzten Erde einer genaueren Prüfung. Seine Resultate führen ihn dabei zu folgenden Schlüssen:

1. „Pulverisirte Gartenerde besitzt nicht die geringste keimtödtende Kraft. Wenn die Erde feucht bleibt, können sich Cholerabac. monatelang in ihr lebensfähig erhalten". 2. „Die Erde erhält eine bactericide Kraft, wenn ihr fein pulverisirter Aetzkalk zugesetzt wird. Bei einem Zusatz von 3 % lassen sich Cholerabac. schon nach 4 Stunden nicht mehr nachweisen, ein Zusatz von 4 % genügt, um sie in einer halben Stunde, ein Zusatz von 8 % um sie in 1/4 Stunde abzutödten". 3. „Durch den Zusatz von Kalk büsst die Erde ihre desodorirende Kraft nicht ein, sodass ein Gemisch von Kalk und Erde gleichzeitig desodorirend und desinficirend wirkt". 4. „Länger lagernde Kalkerdemischungen, besonders solche, die der Luft ausgesetzt sind, verlieren an desinficirender Kraft, jedoch ist die Abnahme nur eine geringe und allmähliche, sodass bei einem Alter von mehreren Wochen noch eine sichere Wirkung eintritt". Als brauchbares Streumittel zur Desodorirung und Desinficirung von Closets empfiehlt er ein Gemisch von trockener pulverisirter Erde und pulverisirtem Aetzkalk (8 bis 10 %) und rechnet etwa 1/2 bis 3/4 kg pro Defäcation. Gründliche Durchmischung mit den Faeces ist zu einer sicheren Desinfection nothwendig. Zum Schluss ist die Literatur über Erdclosets und ihre Wirkung zusammengestellt. *Czaplewski.*

Grether (1868) hat auf Rubner's Veranlassung das Berliner Sielwasser namentlich in Bezug auf Klärung und Sedimentirung eingehenden Studien unterzogen. Die Resultate dieser bemerkenswerthen Arbeit können hier jedoch nur insoweit sie bacteriologisches Interesse haben, besprochen werden.

Es zeigte sich, dass Filtriren durch Filtrirpapier den Keimgehalt des Sielwassers schon viel mehr herabsetzte als einfaches Sedimentiren. Im sedimentirten Wasser ist die Zahl der Bacterien durchweg geringer, als im Rohsielwasser, jedoch nur, wenn man rechtzeitig die Sedimentation unterbricht. Die Sedimentation wird in praxi meist mit einer chemischen Klärung verbunden und zu dieser meist Kalk genommen. Aus Billigkeitsrücksichten verwendet man dabei die kleinste eben zur Klärung ausreichende Menge (0,5 Calciumoxyd zu 1000 Kanalwasser und weniger), wodurch man wohl Klärung des Wassers aber ohne Keimfreiheit des geklärten Wassers, geschweige denn Desinfection des Niederschlages erzielt. Verf. suchte nun auf Rubner's Veranlassung zunächst die Frage zu entscheiden, ob das Kanalwasser durch Vorbehandlung mittels einfacher Sedimentirung für die weitere Behandlung mit Kalkmilch geeigneter gemacht werden konnte. Zu den Versuchen bediente er sich der genaueren Messung wegen einer

Kalkmilch 1 : 40 statt der zu dickflüssigen 1 : 4. Ein entsprechender Versuch ergab dabei folgende Resultate. In 1 ccm Kanalwasser fanden sich 12962000 Keime. Eine Probe Kanalwasser Ia wurde dann mit 0,2, eine zweite Ib mit 0,1 und eine dritte Ic mit 0,05 % CaO versetzt, 24 Stunden stehen gelassen, dann daraus eine kleine Schicht Gelatineplatten gegossen. Platte Ia blieb (10 Tage lang) überhaupt steril, Ib zeigte erst nach 5 Tagen einige Keime, dann zunehmend mehr, nach 9 Tagen 2090. Platte Ic hatte schon in 3 Tagen zahlreiche Colonien entwickelt, nach 10 Tagen 156000 in 1 ccm. Das 2 Tage nach dem Kalkzusatz untersuchte Sediment ergab erst nach 4 Tagen 85 Colonien bei Ib 1400, bei Ic 168000 Colonien in 1 ccm. Was den noch vorhandenen Kalkgehalt anlangt, so enthielt 24 Stunden nach dem Kalkzusatz das geklärte Wasser Ia noch 0,0616, Ib 0,0275, Ic 0,0096 % CaO gelöst. — Im Versuche II wurde dasselbe zu Versuch I benutzte Kanalwasser vor der Kalkbehandlung erst 24 Stunden im Eisschrank sedimentirt, wobei sich eine etwa 0,5 ccm hohe Schmutzschicht ohne wesentliche Klärung der Flüssigkeit absetzte.

Das sedimentirte Wasser II enthielt 11040000 Keime in 1 ccm. Nach Kalkklärung blieb Platte IIa wie Ia steril, IIb zeigte erst nach 4 Tagen Wachsthum, nach 8 Tagen 200 Colonien, IIc nach 4 Tagen 239000 Colonien ohne spätere Zunahme. Das Sediment von IIa zeigte wie das von Ia nach einigen Tagen etwa 80 Colonien. Der nach dem Versuch noch in Lösung befindliche Kalk betrug bei IIa 0,084, bei IIb 0,019 %, bei IIc nur Spuren. In ähnlicher Weise wurde noch eine Anzahl gleichartiger Versuche ausgeführt, auf Grund deren Verf. zu dem Schluss kommt, dass ein vorhergehendes Sedimentiren für die Desinfectionswirkung des Kalks ohne Vortheil erscheint. Auffallend war bei diesen Versuchen, dass meist die Zahl der Bacterien im sedimentirten Wasser grösser war als im frischen (im Durchschnitt 8137000 im frischen Kanalwasser zwischen 8 und 9 Uhr morgens, 11232000 im sedimentirten). Verf. glaubt diese merkwürdige Erscheinung z. Th. dadurch erklären zu können, dass in dem nicht sedimentirten Wasser viele grobe Suspensionsstoffe vorhanden sind, welche durch ihr Volum entsprechende Wassermengen verdrängen, sodass dementsprechend in 1 ccm weniger Bacterien vorhanden sein können. Ferner glaubt er, dass bei dem langsamen Ausfluss des Kanalwassers aus der Pipette beim Plattengiessen sich in der Zwischenzeit während des Tropfenfallens feste Substanzen an der Ausflussmündung der Pipette anhäufen können, sodass der herabfallende Tropfen den Durchschnittsgehalt des Kanalwassers an fester Substanz übersteigt. Ferner meint Verf., dass an dem festen Material vielfach Bacterien adhäriren, dann beim Plattengiessen sich schwer ablösen und dadurch in Folge Raummangel nicht zur sichtbaren Entwicklung gelangen.

Verf. versuchte weiter, den Kalkzusatz nicht auf einmal, sondern fractionirt zu machen, d. h. zunächst durch geringen Kalkzusatz (0,05 % z. B.) einen vorläufigen Niederschlag zu erzielen und die dadurch geklärte Flüssigkeit mittels nochmaligen Kalkzusatzes weiter zu behandeln. Die Resultate übertrafen dabei vielfach die bei der gewöhnlichen Methode erhaltenen.

Der erhaltene zweite Niederschlag war wenig grau, bestand daher wohl grösstentheils aus Kalksalzen und konnte vielleicht zur Wiedergewinnung des Kalkes verwerthet werden. Ein Unterschied in der Menge des gelöst bleibenden Kalkes bei beiden Methoden war nicht nachweisbar.

Die desinficirende Kraft des Kalkes war aber bei fractionirtem Zusatz desselben gesteigert. Verf. schliesst ferner, dass in dem nach Kalkzusatz sich bildenden Sediment viele Bacterien, speciell Dauerformen, mitgerissen und lebensfähig bleiben, dass aber schon ein geringer Kalkzusatz eine Wachsthumsverzögerung der Mikrobien herbeiführe. Bei dem fractionirten Kalkzusatz ist die Belästigung durch freiwerdendes Ammoniak geringer, weil die Entwicklung desselben in 2 Zeiten erfolgt. Der Alkalescenzgrad des geklärten Wassers steigt daher nicht proportional dem Kalkzusatz. Ein mit Kalk geklärtes Wasser könne seiner chemischen Beschaffenheit nach unbedenklich einem Flusse übergeben werden. Vom bacteriologischen Standpunkte aus lasse sich diese Frage namentlich wegen etwaiger dadurch nicht abgetödteter pathogener Bacterien, nicht so allgemein beantworten.

Zum Schluss beschreibt G. 4 bei den Desinfectionsversuchen mit Berliner Kanalwasser mittels Kalkmilch beobachtete ganz besonders resistente und häufig wiederkehrende Bacterienarten. *Czaplewski.*

Eyff (1865) hat den Lumpenhandel zum Gegenstand einer eingehenden Studie von vorwiegend hygienischem Interesse gemacht. Von den Krankheitserregern, welche mit den Lumpen infectionstüchtig verschleppt werden können, kommen vor allem in Betracht der sporenbildende Milzbrandbac., der Typhusbac. und Tuberkelbac. Für eine Verbreitung der Pocken durch Lumpen spricht eine Reihe statistischer Angaben. Für Cholera machen theoretische Erwägungen eine Verschleppung durch Lumpen unwahrscheinlich; die bisherigen Erfahrungen und statistischen Nachforschungen sprechen nicht gegen diese Ansicht. Nach Finkelnburg[1] soll Rothlauf und nach Eulenberg[2] die Pest durch Lumpen verschleppt sein. Was die „Hadernkrankheit“ anlangt, so stelle sie nicht eine einheitliche Infectionskrankheit dar, sondern verdankt verschiedenen Erregern ihre Entstehung. Zu ihr gehören Fälle von Milzbrand, malignem Oedem u. s. w. Seine Ergebnisse fasst E. in folgenden Schlüssen zusammen:

1. „Bei dem Verkehr mit Lumpen machen sich gesundheitsschädliche Einflüsse geltend“. 2. „Der Lumpenstaub ist entweder durch Waschen der Lumpen vor dem Verkauf an den Händler zu entfernen oder durch zweckmässiges Entstauben durch unter und über den Sortirtischen angebrachte Staubabsaugevorrichtungen während der Verarbeitung zu beseitigen“. 3. „Eine gute in allen Räumen, in welchen Lumpen lagern oder verarbeitet werden, durchgeführte künstliche oder natürliche, regulationsfähige Ventilation bezweckt den Arbeitern gute Luft zu liefern, die bei der Verarbeitung entstehenden üblen Gerüche zu beseitigen, die Lumpen zu trocknen und Selbstentzündung zu verhüten, ist in Folge dessen eine wichtige sani-

[1]) Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 20. Ref.
[2]) Handbuch d. öffentl. Gesundheitswesens Bd. 2. Berlin 1882, Hirschwald. Ref.

tätspolizeiliche Forderung". 4. „Die Lumpendepots müssen geräumig und trocken sein". 5. „Lumpenhandlungen müssen an der Peripherie der Städte liegen, Papier- und Kunstwollfabriken auf dem Lande". 6. „Zur Beseitigung der Infectionsgefahr wäre die Anordnung zu treffen, dass nur vorher gekochte Lumpen in den Handel gebracht werden dürfen". 7. „Die Desinfection der zum Versandt gelangenden Lumpenballen ist nur möglich mit Schädigung der Waare, vertheuert das Material und beeinträchtigt den Handel". 8. „Die Gefahren, welche die Lumpen durch Verschleppung von Infectionskeimen bringen, sind verhältnissmässig geringe; deshalb ist die Desinfection aller zum Versandt oder zur Verarbeitung gelangenden Lumpen nicht erforderlich". 9. „Die Desinfection der Hadernballenhüllen ist nutzlos". 10. „Zum Versandt müssen die Ballen festschliessende, nicht zerrissene Umhüllungen erhalten". 11. „Die Musterentnahme ist auf den Zwischenstationen zu verbieten". 12. „In Epidemiezeiten ist der Lumpenhandel nur für den Import aus den inficirten Gegenden zu untersagen". 13. „Um die Arbeiter gesund und erwerbsfähig zu erhalten, sind Verordnungen zu treffen, welche erfahrungsmässig geeignet sind, Erkrankungen zu vermeiden und Verletzungen zu verhüten". *Czaplewski.*

Zadek (1933) behandelte in der Sitzung der Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege zu Berlin vom 28. Januar 1895 (? soll wohl 1896 heissen) die Uebertragung ansteckender Krankheiten durch die Schule. Die Kernpunkte des höchst interessanten Vortrages sind in folgenden Thesen zusammengefasst:

1. „Die Schule, insbesondere die Volksschule, trägt zur Ausbreitung ansteckender Krankheiten in hervorragendem Maasse bei". 2. „Die bestehenden Schuleinrichtungen und gesetzlichen Bestimmungen genügen nicht, um dieser Ausbreitung wirksam zu begegnen". 3. „Die rechtzeitige Ermittlung, Isolirung und Wiederzulassung erkrankter Schulkinder, die weiteren prophylaktischen Maassnahmen und deren Controle erfordern die ständige Mitarbeit beamteter Aerzte (Schulärzte)". 4. „Ist ein Fall von schwerer ansteckender Erkrankung bei einem Schüler ärztlich constatirt, so hat noch am selben Tage die Desinfection der inficirten Classe zu erfolgen". 5. „Die Fernhaltung der gesunden Geschwister erkrankter Kinder vom Schulbesuch ist von zweifelhaftem Werth und durch sorgfältige Beobachtung dieser Kinder in der Schule zu ersetzen". 6. „Der Schulschluss bei gehäuften Erkrankungen ist möglichst zu vermeiden, insbesondere bei Volksschulen in dichtbevölkerten Städten". 7. „Die Schulräume sind täglich nachzureinigen, Wände, Fenster, Thüren mindestens allmonatlich zu seifen". 8. „Anderweite Reformen in Schuleinrichtungen und Unterricht, insbesondere die Herabsetzung der Frequenz in den unteren Classen auf 30-40 Kinder, sind geeignet, die Gefahr der Uebertragung ansteckender Krankheiten durch die Schule wesentlich zu verringern". 9. „Die häuslichen Verhältnisse der Schüler sind für die Einschleppung übertragbarer Krankheiten in die Schule von grundlegender Bedeutung und daher ohne die Hebung der arbeitenden Classen alle schulhygienischen Maassnahmen von nur beschränkter Wirksamkeit".

Bei der Discussion, in welcher unter Anderem die Verbreitung der Tuberculosis durch die Schule eingehend gewürdigt wurde, ergab sich im Allgemeinen eine höchst erfreuliche Uebereinstimmung mit den Thesen des Vortragenden. Zum Schlusse wurde eine Resolution an den Magistrat und die Stadtverordneten Berlins beschlossen: „Die Deutsche Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege erklärt es für unbedingt nothwendig, dass die Schulräume täglich durch nasses Aufwischen gründlich gereinigt werden".

Czaplewski.

Der **Circularerlass der Statthalterei in Tirol und Vorarlberg** (1860) vom 27. August 1895 fordert die autonomen Städte auf, „sich mit geschulten Desinfectoren zur Vornahme der Desinfectionen in den Häusern und zur Ueberwachung derselben in den Desinfectionsanstalten, sowie der Tragbahren und sonstigen Beförderungsmittel, welche zum Transporte von mit ansteckenden Krankheiten Behafteten gebraucht werden, in entsprechender Zahl zu versehen". Als eine Art Leitfaden wird zur Ausbildung der Desinfectoren die amtliche Einleitung zum Desinfectionsverfahren und die Cholerainstruction empfohlen. *Czaplewski.*

Autoren-Register

[Die eingeklammerten ( ) Arbeiten sind nicht referirt. Dieselben sind nur im Literaturverzeichniss angeführt.]

Sach-Register

[Die in ( ) gesetzten Seitenzahlen beziehen sich auf Arbeiten, die ohne Referat nur im Literaturverzeichnisse angeführt sind.]